

EINE EPIDEMIOLOGISCHE
UNTERSUCHUNG
DER SPÄTDYSKINESIEN
BEI PSYCHIATRISCHEN STATIONÄREN
LANGZEITPATIENTEN

Elsa Erice Keppler

*Diss
München
1906*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554614_0013

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. H. Hippus

EINE EPIDEMIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG DER SPÄTDYSKINESIEN
BEI PSYCHIATRISCHEN STATIONÄREN LANGZEITPATIENTEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Elsa Erice Keppler
aus
Santa Cruz de Tenerife
1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Privatdozent Dr. E. Rüther

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Hippius

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29. April 1986

Besonderen Dank möchte ich Herrn Direktor Dr. H. Bienert und Herrn stellvertretenden Direktor Dr. L. Blaha sagen für die Möglichkeit, diese Studie im Bezirkskrankenhaus Mainkofen durchführen zu können. Herrn Chefarzt Dr. L. Blaha danke ich außerdem für die hilfreiche Unterstützung.

Besonderen Dank schulde ich auch Herrn Privatdozent Dr. E. Rüther für die wertvollen Hinweise bei der Planung, Auswertung und Abfassung der Untersuchung. Herrn Dr. K. v. Oefeles danke ich für die gute Betreuung und Beratung bei der Ausführung der Studie. Herrn Dr. J. Scherer danke ich für die Mitarbeit bei der computergestützten Datenanalyse und Frau Dr. G. Roßnagl für die Hilfe bei der Diagnostik der Spätdyskinesien.

Die klinischen Untersuchungen wurden im Bezirkskrankenhaus Mainkofen in Niederbayern von September 1982 bis Januar 1983 von der Verfasserin durchgeführt.

Nicht zuletzt möchte ich auch meinen ärztlichen Kollegen, den Schwestern, Pflegern und Patienten des Bezirkskrankenhauses meinen herzlichen Dank für die freundliche Mitarbeit aussprechen.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
1.1. Zum Problem der Spätdyskinesie	1
1.2. Zielsetzung der vorliegenden Studie	6
2. Material und Methodik	7
2.1. Auswahlkriterien	7
2.2. Untersuchungsinstrumente	9
2.3. Ablauf der Untersuchung	12
3. Ergebnisse	15
3.1. Allgemeine Charakteristika der Gesamtpopulation	15
3.1.1. Alter und Geschlecht	15
3.1.1.1. Erkrankungsalter	16
3.1.2. Hospitalisationsdauer	16
3.1.2.1. Neuroleptische Behandlung während der stationären Aufenthalte	18
3.1.3. Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen	19
3.2. Spätdyskinesie-Skala (Eigene Studien-Skala)	20
3.2.1. Spätdyskinesien im Bereich des Kopfes	20
3.2.1.1. Dyskinesien der Augenlider	20
3.2.1.2. Periorale Hyperkinesien, Schnutenbildung und Vorstülpfen der Lippen	20
3.2.1.3. Schmatzen	21
3.2.1.4. Wälzbewegungen der Zunge	22
3.2.1.5. Vorstrecken der Zunge	22
3.2.1.6. Kaubewegungen	23
3.2.1.7. Mahlbewegungen	24
3.2.1.8. Öffnen und Schließen des Mundes	24
3.2.2. Dyskinesien im Bereich von Hals und Rumpf	25

3.2.2.1.	Torsionsdystone Bewegungen im Halsbereich	25
3.2.2.2.	Torsionsdystone Bewegungen des Rumpfes	25
3.2.2.3.	Schaukelbewegungen des Oberkörpers	26
3.2.2.4.	Schaukelbewegungen des Beckens	26
3.2.2.5.	Atemstörungen	27
3.2.3.	Dyskinesien im Bereich der oberen Extremitäten	27
3.2.3.1.	Choreoathetoide Hyperkinesen der Arme	27
3.2.3.2.	Choreoathetoide Bewegungen der Finger	29
3.2.3.3.	Choreoathetoide Bewegungen der Handgelenke	31
3.2.4.	Dyskinesien im Bereich der unteren Extremitäten	32
3.2.4.1.	Stampfen	32
3.2.4.2.	Choreoathetoide Hyperkinesen der Fußgelenke	33
3.2.4.3.	Choreoathetoide Hyperkinesen der Zehen	34
3.2.5.	Ausmaß der Beeinträchtigung bei den Patienten mit Spätdyskinesien	35
3.2.5.1.	Funktionelle Beeinträchtigung	35
3.2.5.2.	Soziale Beeinträchtigung	36
3.2.6.	SIMPSON-items	36
3.3.	Skala für abnormale unwillkürliche Bewegungen (SKAUB)	39
3.3.1.	Faziale und orale Bewegungen	39
3.3.1.1.	Mimische Muskulatur	39
3.3.1.2.	Lippen und periorale Gegend	40
3.3.1.3.	Kiefer	41
3.3.1.4.	Zunge	41
3.3.2.	Extremitätenbewegungen	42
3.3.2.1.	Obere Extremität	42
3.3.2.2.	Untere Extremität	42

3.3.3.	Rumpfbewegungen	43
3.3.4.	Gesamtbeurteilung	43
3.3.4.1.	Gesamtschweregrad	43
3.3.4.2.	Behinderung aufgrund der abnormalen Bewegungen	44
3.3.4.3.	Das Bewußtsein der Patienten über die abnormalen Bewegungen	44
3.3.5.	Zahnstatus	46
3.4.	Parkinson-Untersuchungsbogen nach SIMPSON	47
3.5.	Spätdyskinesie und Alter	50
3.5.1.	Spätdyskinesie und Erkrankungsalter	51
3.6.	Spätdyskinesie und Geschlecht	52
3.7.	Spätdyskinesie und Hospitalisationsdauer	53
3.7.1.	Spätdyskinesie und Dauer der neuroleptischen Behandlung während des gesamten stationären Aufenthalts	55
3.7.2.	Spätdyskinesie und Anzahl der stationären Aufnahmen	57
3.8.	Spätdyskinesie und Grunderkrankung	57
3.9.	Arterioskleroserisikofaktoren - Spätdyskinesie	58
3.9.1.	Hypertonie	58
3.9.2.	Diabetes mellitus	59
3.9.3.	Hyperlipidämie	59
3.9.4.	Nikotinkonsum	60
3.10.	Alkoholabusus - Spätdyskinesie	61
3.11.	Zusätzliche Untersuchungsbefunde	61
3.11.1.	Zungenhypertrophie	61
3.11.2.	Augenfarbe	62

4.	Diskussion	63
4.1.	Häufigkeit der Spätdyskinesie	63
4.1.1.	Häufigkeit und Gesamtschweregrad	63
4.1.2.	Relative Häufigkeit der Einzelsymptome	69
4.1.3.	Bewußtsein der Patienten über ihre Spätdyskinesien	71
4.1.4.	SD-Häufigkeit und Geschlecht	74
4.1.5.	SD-Häufigkeit und Alter	76
4.1.6.	SD-Häufigkeit und Hospitalisationsdauer	80
4.1.7.	Spätdyskinesie und Grunderkrankung	84
4.1.8.	Spätdyskinesie und Arteriosklerose- risikofaktoren	85
4.1.9.	Spätdyskinesie und Alkoholabusus	86
4.1.10.	Spätdyskinesie und Zahnstatus	86
4.2.	Spätdyskinesie und Parkinsonoid	87
4.3.	Spätdyskinesie und Augenfarbe	90
4.4.	Prädisposition und ätiologische Überlegungen	91
5.	Zusammenfassung	94
	Literaturverzeichnis	98
	Anhang	

1. EINLEITUNG

1.1. Zum Problem der Spätdyskinesie

Die Einführung der Neuroleptika ab 1952 (56) stellte einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie schizophrener Psychosen dar.

Es konnte nachgewiesen werden, daß die initiale Wirkung der Neuroleptika auf neurobiochemischer Ebene in einer Unterbrechung der dopaminergen Reizübertragung im Zentralnervensystem besteht. Grundlage dafür ist eine Wechselwirkung der Neuroleptika mit den Dopaminrezeptoren, die eine Blockade dieser Rezeptoren für Dopamin hervorruft (7, 32, 41, 85, 88, 144, 158).

Drei voneinander abgrenzbare Neuronensysteme sind dabei von besonderer Bedeutung: das mesolimbische, das tubero-infundibuläre und das nigrostriäre Dopamin-System (32, 113, 154).

Es wird angenommen, daß die Blockade der Dopaminrezeptoren im limbischen System entscheidend für die antipsychotische Wirkung der Neuroleptika ist. Die endokrinologischen Veränderungen, z. B. der Anstieg der Prolaktinsekretion, lassen sich aus der Beeinflussung des tubero-infundibulären Systems ableiten (2, 53, 112).

Die Beeinflussung des nigrostriären Systems durch Neuroleptika führt zu extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen (21, 116, 135, 160). Hierbei handelt es sich um vier voneinander abgrenzbare Reaktionsweisen des extrapyramidal-motorischen Systems.

Innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen nach der ersten Gabe eines Neuroleptikums kommt es bei etwa 5 % der Patienten (30) zu akuten dyskinetischen Reaktionen, die als Frühdyskinesien bezeichnet werden. Hierbei handelt es sich

um intermittierend oder andauernd auftretende Muskelspasmen und Haltungsanomalien, vor allem im Bereich des Gesichtes, Nackens und im Zungen-Schlund-Bereich (12), die sich auf die Gabe eines Anticholinergikums rasch zurückbilden.

Im Laufe der ersten Monate einer neuroleptischen Behandlung können alle Hauptsymptome der Parkinson-Erkrankung, wie Akinese, Rigor, Störungen der Körperhaltung und Tremor auftreten. Die Symptome dieses neuroleptika-induzierten Parkinsonoids bessern sich ebenfalls unter anticholinergischer Therapie (142).

Eine weitere Nebenwirkung unter neuroleptischer Therapie besteht in einer quälenden motorischen Unruhe, vor allem der Beine, verbunden mit einem unstillbaren Bewegungsdrang (78). Diese Akathisie ist oft hartnäckig und therapeutisch nicht spezifisch beeinflussbar (142). Es ist allerdings fraglich, ob es sich um eine extrapyramidal-motorische Störung handelt.

Während die geschilderten Nebenwirkungen relativ frühzeitig nach Einführung der Neuroleptika dokumentiert wurden, wurde man auf das Phänomen der Spätdyskinesien erst viel später aufmerksam.

1957 wurde von SCHÖNECKER (129) erstmals ein "bucco-linguales Syndrom" beschrieben, dessen Auftreten sich auf den vorhergehenden Gebrauch von Phenothiazinen zurückführen ließ. In den folgenden Jahren berichteten auch andere Autoren über ähnliche Hyperkinesien des extrapyramidal-motorischen Systems nach längerem Gebrauch von Neuroleptika (67, 81, 87, 133, 153). Es handelt sich hierbei um unwillkürliche Hyperkinesien der Muskulatur vor allem im oralen und perioralen Bereich, es können aber auch die Extremitäten oder der Stamm befallen sein (78, 110, 147).

Im Unterschied zu Frühdyskinesien, Parkinsonoid und Akathisie besteht eine wesentlich längere Latenz bis zum Auftreten dieser Nebenerscheinungen unter neuroleptischer Therapie, wie auch eine Tendenz zu persistieren, das heißt, diese Bewegungsstörungen bilden sich nur sehr zögernd oder gar nicht zurück (89, 131, 148, 150, 159).

Charakteristisch sind orofaziale Dyskinesien, die sich meist in Form von Wälzbewegungen der Zunge, aber auch in Schmatz- und Kaubewegungen äußern. Auch choreatiforme Bewegungen der Extremitäten, Haltungsanomalien und rhythmische Bewegungen des Rumpfes können auftreten (120).

Als Kernsymptomatik gilt das bucco-linguo-masticatorische Syndrom (BLM-Syndrom), das aus hyperkinetischen Zungenbewegungen, Kau- und Mahlbewegungen sowie perioralen Hyperkinesien (Schnutenbildung, Grimassieren) besteht (29, 77, 78).

Die Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten zeigen sich z. B. in Form von Beugen im Ellenbogengelenk, starkem Beugen und Überstrecken im Handgelenk, choreatiformen Hyperkinesen der Finger ("piano-playing-movements") und Faustschlußbewegungen. An den unteren Extremitäten werden unter anderem Beugebewegungen im Hüftgelenk, häufiges Übereinanderschlagen der Beine, Beugen und Strecken im Sprunggelenk und Hyperkinesien der Zehen analog zu den Fingerbewegungen beobachtet.

Charakteristisch ist, daß bei diesen Dyskinesien das subjektive Bedürfnis nach Bewegung fehlt, und daß viele Patienten diese Bewegungen an sich gar nicht bemerken und sich auch nicht beeinträchtigt fühlen.

Das Auftreten von Spätdyskinesien bereits nach drei- bis sechsmonatiger neuroleptischer Behandlung wurde beschrieben (15, 144).

Da auch bei Patienten, die wegen neurotischer und psychosomatischer Störungen oder Schmerzzuständen mit Neuroleptika behandelt waren, Spätdyskinesien beobachtet wurden, besteht wahrscheinlich kein Zusammenhang zwischen den Bewegungsstörungen im Rahmen der Psychose und diesen Nebenwirkungen (30, 105, vgl. 149). Ebenso wenig konnte bisher ein Zusammenhang zwischen einer strukturellen Hirnschädigung und Spätdyskinesien festgestellt werden (146). Mehrere biochemische Mechanismen, die das Auftreten von Spätdyskinesien erklären können, werden diskutiert, ohne daß bis jetzt ein Beweis erbracht werden konnte (24, 33, 42, 43, 157). Unter den vielen Theorien wird die Hypersensitivität der dopaminergen Rezeptoren am meisten diskutiert (31, 90, 116, 128, 155). Man nimmt an, daß es durch die langdauernde neuroleptische Blockade zu einer Überempfindlichkeit der Rezeptoren kommt (39, 40, 104, 143). Das endogen noch vorhandene Dopamin würde danach zu einer Übererregung dieser Rezeptoren führen und die beschriebenen Bewegungsstörungen auslösen (9, 77, 156). Als Stütze dieser Hypothese wird die Tatsache angeführt, daß die Dyskinesien bei Reduktion oder Absetzen der Neuroleptika zunehmen, bei einer Dosissteigerung jedoch zurückgehen (19, 20, 109, 115).

In einer 1974 von GERLACH aufgestellten Theorie (72) wird das Zusammentreffen von dopaminergem Hypersensitivität, cholinergem Unterfunktion und einer reduzierten biologischen Pufferkapazität als entscheidende pathophysiologische Befundkonstellation angenommen. Es konnte gezeigt werden, daß sowohl die Gabe von L-Dopa als auch die des Anticholinergikums Biperiden zu einer Verstärkung der dyskinetischen Symptomatik führen (72, 75, 79, 84).

Weitere Hypothesen nehmen einen "hyperdopaminergic state" (100) oder eine verminderte GABA-Konzentration an (34, 35, 108, 148).

Keine der bisher aufgestellten Theorien genügt zur Erklärung des komplexen spätdyskinetischen Syndroms (95, 146).

ANANTH (6) kommt nach einer kritischen Würdigung der bekannten Hypothesen zu dem Schluß, daß das Auftreten von Spätdyskinesien unter neuroleptischer Behandlung mit einer bisher ungeklärten individuellen Prädisposition zusammenhängen muß und durch das Zusammenwirken mehrerer Neurohormone in einem komplizierten Gefüge ausgelöst wird.

Bei neuropathologischen Untersuchungen konnte bisher kein sicherer Schädigungsort in Zusammenhang mit dem Auftreten von Spätdyskinesien nachgewiesen werden (23, 38, 118, 145). Die Vermutung, daß das Corpus striatum betroffen ist, stützt sich auf die Analogien des klinischen Erscheinungsbildes der Spätdyskinesien zur Chorea Huntington (77, 104, 111, 119).

Die Angaben über die Prävalenz von Spätdyskinesien gehen in der Literatur weit auseinander und reichen von 0,5 % bis 56 % bei längerfristig neuroleptisch behandelten Patienten (86, 98).

In einer Übersicht der von 1976 bis 1980 veröffentlichten Studien über stationäre psychiatrische Patienten, die mit Neuroleptika behandelt wurden, wurde eine durchschnittliche SD-Häufigkeit von 25,7 % angegeben (93).

1.2. Zielsetzung der vorliegenden Studie

Die vorliegende Studie soll einen Beitrag zur Epidemiologie von Spätdyskinesien leisten. Es soll untersucht werden, wie häufig Spätdyskinesien bei langfristig neuroleptisch behandelten stationären Patienten auftreten, welche Einzelsymptome am meisten zur Beobachtung kommen und wie schwer die Ausprägung ist.

Weiter soll eine Aussage darüber ermöglicht werden, ob bei Patienten mit Spätdyskinesien auch andere extrapyramidalmotorische Störungen (z. B. Parkinsonoid) beobachtet werden können.

Schließlich soll die Beziehung verschiedener, möglicherweise prädisponierender Faktoren, wie Alter und Geschlecht, Hospitalisationsdauer, psychiatrische Diagnose, Alkoholabusus, Bestehen von Arterioskleroserisikofaktoren zum Auftreten von Spätdyskinesien untersucht werden.

2. MATERIAL UND METHODIK

Die vorliegende Studie wurde im Bezirkskrankenhaus Mainkofen (Direktor: Dr. H. Bienert) bei Deggendorf durchgeführt. Es wurden vorwiegend Patienten untersucht, die auf sogenannten "chronischen Häusern" stationär untergebracht waren. Die untersuchten Patienten stammten aus folgenden Abteilungen:

Frauen:

2, 4, 4b, 8, 10, 12a, 12b, 14, 16

Männer:

1a, 3, 3a, 3b, 5, 7, 9, 11, 17

2.1. Auswahlkriterien

Die Patienten mußten folgende Auswahlkriterien erfüllen:

a) Einschlußkriterien:

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten

- mit mindestens zweijähriger ununterbrochener neuroleptischer Behandlung sowie neuroleptischer Weiterbehandlung während der Untersuchung
- mit einer primär psychiatrischen Erkrankung mit der Hauptdiagnose: Endogene Psychose (schizophrene oder affektive Psychose oder chronisches paranoides Syndrom; ICD-Nummern 295, 296, 297).

b) Ausschlußkriterien:

Aus der Studie ausgeschlossen wurden Patienten

- mit einer schwerwiegenden internistischen Krankheit
- mit einer neurologischen Krankheit
(z. B. Epilepsie, Chorea Huntington, Morbus Wilson, Progressive Paralyse)

- mit einer cerebrovaskulären Erkrankung
- mit einer körperlich begründbaren Psychose
- mit frühkindlichem oder traumatischem Hirnschaden in der Anamnese
- mit Schwachsinn
- mit früherer Leukotomieoperation

Nach diesen Kriterien wurden 233 Patienten für die Studie erfaßt. Fünf Patienten verweigerten die Untersuchung, so daß der Befund von 228 Patienten ausgewertet werden konnte. Von diesen Patienten waren 125 Frauen (54,8 %) und 103 Männer (45,2 %).

Der jüngste Patient war 22 Jahre alt, der älteste 73 Jahre. Das Durchschnittsalter betrug 53 Jahre ($\bar{x} = 52,74 \pm 10,99$). Die Gesamtdauer des stationären Aufenthaltes belief sich im Durchschnitt auf 218,9 Monate ($\bar{x} = 218,92 \pm 133,22$; 18,24 Jahre); Spannweite: 4 - 595 Monate (0,33 - 49,58 Jahre).

Bei 7 Patienten war am Tag ihrer Untersuchung der stationäre Aufenthalt kürzer als 24 Monate, die Einnahme von Neuroleptika über mindestens zwei Jahre ließ sich jedoch anamnestisch sichern.

Während des gesamten stationären Aufenthaltes wurden die Patienten im Durchschnitt 150,91 Monate (ca. 12,6 Jahre) mit Neuroleptika behandelt. Die durchschnittliche tatsächliche Behandlungsdauer liegt sicherlich über diesem Wert; über die meist ambulante Vorbehandlung der Patienten ließen sich jedoch keine genauen Daten erheben.

2.2. Untersuchungsinstrumente

Für die Beurteilung der Spätdyskinesie wurden zwei Skalen verwendet:

- Skala für abnormale, unwillkürliche Bewegungen, SKAUB-Skala (130, siehe Anhang)
- speziell für epidemiologische Studien entwickelte Skala (SD-Skala) (siehe Anhang)

Alle Patienten wurden außerdem auf das Vorliegen eines Parkinson-Syndroms anhand der Skala von SIMPSON-ANGUS untersucht (134, siehe Anhang).

Bei allen Patienten wurde eine orientierende neurologische Untersuchung durchgeführt, um das Vorliegen von neurologischen Funktionsstörungen auszuschließen.

Diese umfaßte: Reflexstatus, Muskeltonus, Romberg-Stehversuch, Finger-Nasen-Versuch, Rebound-Phänomen, Untersuchung auf Stand- und Rumpfataxie, Diadochokinese und Ballismus.

SKAUB-Skala (AIMS-abnormal-involuntary-movement-scale)

Diese Skala (130) stellt die deutsche Übersetzung der AIMS (1) dar. Vier items erfassen abnorme Bewegungen im fazialen und oralen Bereich (mimische Muskulatur, Lippen und periorale Gegend, Kiefer, Zunge), zwei items abnorme Bewegungen der oberen und unteren Extremität, ein item die abnormen Rumpfbewegungen. Die Bewertung erfolgt in 5 Stufen: 0 = nicht vorhanden, 1 = minimal, 2 = leicht, 3 = mäßig, 4 = schwer. Darüber hinaus ist jeweils ein item vorgesehen für eine Gesamtbeurteilung des Schweregrades der abnormalen Bewegungen (Grad 0 - 4), für den Grad der Behinderung aufgrund der abnormalen Bewegungen und das Ausmaß des Bewußtseins des Patienten

über die abnormalen Bewegungen. Schließlich wird mit zwei items der Zahnstatus erfaßt, hierbei wird lediglich festgehalten, ob ständige Probleme mit den Zähnen oder Prothesen bestehen und ob der Patient eine Prothese trägt. Die Registrierung des Zahnstatus ist von Bedeutung für die Beurteilung der Dyskinesien im oralen und perioralen Bereich.

Diese Skala mit relativ wenigen items und wenigen Bewertungsstufen erlaubt eine globale Beurteilung von Bewegungsstörungen, jedoch keine so differenzierte Aussage wie die SD-Skala. Sie eignet sich besonders für Screeninguntersuchungen und zur Verlaufsbeurteilung.

Spätdyskinesie-Skala (SD-Skala)

Diese Skala wurde speziell für epidemiologische Studien entwickelt. Als Grundlage dienten die Dyskinesie-Skalen von HEINRICH (82) und SIMPSON (136). Eine erste Anwendung fand die SD-Skala bei den Untersuchungen von HAAG (80) und ROSSNAGL (127). Die items dieser Skala wurden zum großen Teil aus den Dyskinesie-Skalen von HEINRICH (82) und SIMPSON (136) übernommen. Die Aufteilung in Frequenz, Amplitude und Häufigkeit der abnormen Bewegungen entspricht dem Vorgehen von GERLACH (73). Dadurch wird eine genaue Beschreibung insbesondere der oralen Dyskinesien möglich.

Die Scores für die Ausprägung der Spätdyskinesien wurden wie folgt festgelegt:

Amplitude: 0 = nicht vorhanden
 2 = gering bis deutlich
 4 = stark ausgeprägt
 6 = extrem, grotesk

102. Kiloh, L.G., Smith, J.S., and Williams, S.E.
Antiparkinson Drugs as Causal Agents in Tardive Dyskinesia.
Med. J. Aust. 2, 591 - 593 (1973)
103. Klawans, H.L., and McKendall, R.R.
Observations on the Effect of L-Dopa on Tardive Lingual-Facial-Buccal Dyskinesia.
J. Neurol. Science 14, 189 - 192 (1971)
104. Klawans, H.L.
The Pharmacology of Tardive Dyskinesias.
Am. J. Psychiatry 130, 82 - 86 (1973)
105. Klawans, H.L., Bergen, D., Bruyn, G.W., Paulson, G.W.
Neuroleptic-Induced Tardive Dyskinesia in Nonpsychotic Patients.
Arch. Neurol. 30, 338 - 339 (1974)
106. Klawans, H.L., and Rubovits, R.
Effect of Cholinergic and Anticholinergic Agents on Tardive Dyskinesia.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 27, 941 - 947 (1974)
107. Klawans, H.L., Goetz, C.G., and Perlik, S.
Tardive Dyskinesia: Review and Update.
Am. J. Psychiatry 137, 900 - 907 (1980)
108. Korsgaard, S., Casey, D.E., and Gerlach J.
Effect of Gamma-Vinyl GABA in Tardive Dyskinesia.
Psychiatry Research 8, 261 - 269 (1983)
109. Löscher, Th.
Die Wirkung von Clozapin auf die Spätdyskinesie nach Neuroleptika.
Dissertation, München 1978

110. Marsden, C.D., Tarsy, D., and Baldessarini, R.J.
Spontaneous and drug-induced movement disorders
in psychotic patients, in:
Psychiatric Aspects of Neurologic Disease,
Benson, D.F., and Blumer, D. (eds.).
Grune and Stratton, New York, pp. 219 - 265 (1975)

111. Marsden, C.D.
Basal Ganglia Disease.
Lancet 2, 1141 - 1147 (1982)

112. Meltzer, H.Y., and Fang, V.S.
The Effect of Neuroleptics on Serum Prolactin in
Schizophrenic Patients.
Arch. Gen. Psychiatry 33, 279 - 286 (1976)

113. Meltzer, H.Y., Bush, D., and Fang, V.S.
Hormones, Dopamine Receptors and Schizophrenia.
Psychoneuroendocrinology 6, 17 - 36 (1981)

114. Mizrahi, E.M., Holtzman, D., Tharp, B.
Haloperidol-Induced Tardive Dyskinesia in a Child
with Gilles de la Tourette's Disease.
Arch. Neurol. 37, 780 (1980)

115. Neumann, N.-U.
Medikamentöse Therapie der Spätdyskinesien.
Fortschr. Med. 98, 1636 - 1640 (1980)

116. Niemegeers, C.J.E., and Leysen, J.E.
The Pharmacological and Biochemical Basis of Neuroleptic
Treatment in Schizophrenia.
Pharm. Weekbl. Sci. Ed. 4, 71 - 78 (1982)

Bereits beim Eintreten in das Untersuchungszimmer wurden die Patienten genau beobachtet, insbesondere hinsichtlich auffälliger Rumpf- und Extremitätenbewegungen. Es wurde darauf geachtet, daß sich keine Gegenstände, wie z. B. Bonbons im Mund befanden, da dies zu falschen Annahmen über orale und periorale Dyskinesien hätte führen können. Die Patienten wurden dann aufgefordert, eine lockere Haltung auf einem Stuhl ohne Armlehnen einzunehmen, die Hände mußten auf die Oberschenkel gelegt, die Füße in gewissem Abstand voneinander flach auf den Boden gestellt werden.

In einem einleitenden Gespräch wurden Fragen zur Anamnese und über das gegenwärtige Befinden gestellt, eine direkte Bezugnahme auf dyskinetische Bewegungen wurde zunächst vermieden. Während dieses Gespräches wurde auf das spontane Auftreten dyskinetischer Bewegungen bei den Patienten geachtet. Dann wurde weiter zu den Patienten gesprochen, diese hörten nur zu. Durch diese Ablenkung sollten abnorme Zungen- und Fingerbewegungen besser sichtbar gemacht werden. Zusätzlich wurden Provokationsmethoden angewandt, um die dyskinetischen Bewegungen deutlicher werden zu lassen. Durch Innervation von Muskelgruppen, die nicht von der Bewegungsstörung betroffen sind, wird eine Verstärkung der Spätdyskinesie in der befallenen Muskulatur hervorgerufen.

Drei Provokationsmethoden wurden durchgeführt:

- Die Patienten führten nacheinander mit beiden Armen Rührbewegungen aus
- Die Patienten führten Drehbewegungen im Handgelenk aus (wie beim Einschrauben einer Glühbirne)
- Die Patienten berührten in möglichst schneller Folge mit den Fingerspitzen den Daumen derselben Hand

Die Prüfung von Rigor und Tremor erfolgte in der in einer allgemein-neurologischen Untersuchung üblichen Form. Die Patienten gingen dann im Zimmer auf und ab, dabei wurde besonders auf die Haltung sowie auf Bewegungsstörungen der Arme, Handgelenke und Finger geachtet. Dyskinesien des Rumpfes wurden mit Hilfe des Romberg'schen Stehversuches geprüft.

Abschließend wurden die Patienten gefragt, ob sie die abnormen Bewegungen selbst bewußt wahrnahmen oder durch Angehörige oder andere Patienten darauf hingewiesen worden waren.

Die Patienten mit Spätdyskinesien, einschließlich der Verdachtsfälle, wurden frühestens acht Tage später einem zweiten Untersuchungsgang nach obigem Schema unterzogen, um das Auftreten von Spätdyskinesien zu bestätigen oder auszuschließen.

3. ERGEBNISSE

3.1. Allgemeine Charakteristika der Gesamtpopulation

3.1.1. Alter und Geschlecht

Es wurden insgesamt 228 Patienten, 125 Frauen (54,8 %) und 103 Männer (45,2 %) untersucht. Der jüngste Patient war 22, der älteste 73 Jahre alt (Durchschnittsalter: $52,7 \pm 11,0$). Die genaue Altersverteilung ist aus der Tabelle 1 zu ersehen.

Alter (Jahre)	Frauen	Männer	Gesamt
≤ 30	1 (0,4 %)	6 (2,6 %)	7 (3,1 %)
31 - 40	7 (3,1 %)	19 (8,3 %)	26 (11,4 %)
41 - 50	26 (11,4 %)	29 (12,7 %)	55 (24,1 %)
51 - 60	50 (21,9 %)	33 (14,5 %)	83 (36,4 %)
61 - 70	38 (16,7 %)	15 (6,6 %)	53 (23,2 %)
≥ 71	3 (1,3 %)	1 (0,4 %)	4 (1,8 %)
Gesamt	125 (54,8 %)	103 (45,2 %)	228 (100,0 %)

Tabelle 1: Alter und Geschlecht der Gesamtpopulation

Die Frauen waren im Durchschnitt wesentlich älter als die Männer, der Altersunterschied zwischen beiden Geschlechtern war statistisch hochsignifikant ($p < 0,0005$).

3.1.1.1. Erkrankungsalter

Das Erkrankungsalter wurde aus dem Alter der Patienten und dem Datum der erstmaligen stationären Aufnahme errechnet, da bei den meisten Langzeitpatienten der Studie die psychiatrische Erkrankung bei der ersten stationären Aufnahme diagnostiziert wurde.

Das Erkrankungsalter war im allgemeinen bei den Frauen etwas höher als bei den Männern (siehe Tab. 2).

Erkrankungsalter (Jahre)	Frauen	Männer	Gesamt
14 - 20	13	20	33
21 - 30	48	49	97
31 - 40	45	27	72
41 - 50	11	5	16
51 - 60	5	2	7
61 - 67	3	-	3
Gesamt	125	103	228

Tabelle 2: Erkrankungsalter und Geschlecht

3.1.2 Hospitalisationsdauer

Die Hospitalisationsdauer wurde errechnet, indem die verschiedenen stationären Aufenthalte der Patienten im Bezirkskrankenhaus Mainkofen zusammengezählt wurden. Die Mehrzahl der Patienten wies lediglich einen oder zwei entsprechend langfristige stationäre Aufenthalte auf, nur wenige Patienten hatten mehrere stationäre Aufnahmen (bis zu 33). Die Hospitalisationsdauer lag zwi-

schen 4 und 547 Monaten (im Durchschnitt: 218,92 Monate, 18,2 Jahre). Die Verteilung der Patienten auf die Hospitalisationsdauer zeigt Tabelle 3.

Hospitalisations- dauer (Jahre)	Frauen	Männer	Gesamt
≤ 5	21 (9,2 %)	20 (8,8 %)	41 (18,0 %)
6 - 10	9 (4,0 %)	16 (7,0 %)	25 (11,0 %)
11 - 15	18 (7,9 %)	7 (3,1 %)	25 (11,0 %)
16 - 20	21 (9,2 %)	14 (6,1 %)	35 (15,3 %)
21 - 25	19 (8,3 %)	12 (5,3 %)	31 (13,6 %)
26 - 30	16 (7,0 %)	20 (8,8 %)	36 (15,8 %)
31 - 35	12 (5,3 %)	11 (4,8 %)	23 (10,1 %)
36 - 40	6 (2,6 %)	2 (0,9 %)	8 (3,5 %)
41 - 45	2 (0,9 %)	1 (0,4 %)	3 (1,3 %)
46 - 50	1 (0,4 %)	-	1 (0,4 %)
Gesamt	125 (54,8 %)	103 (45,2 %)	228 (100,0 %)

Tabelle 3: Hospitalisationsdauer und Geschlecht der
Gesamtpopulation

Wie aus der Tabelle 3 zu ersehen ist, waren die stationären Gesamtaufenthalte im allgemeinen sehr langfristig und für beide Geschlechter ungefähr ähnlich.

3.1.2.1 Neuroleptische Behandlung während der stationären Aufenthalte

Lediglich 73 der 228 Patienten der Studie wurden während ihres gesamten stationären Aufenthaltes mit Neuroleptika behandelt. Die übrigen 155 Patienten wurden, vor allem in den Jahren bis ca. 1960, anfänglich mit Insulin-Komata und Elektrokrampftherapie, danach oft einige Jahre mit Reserpin behandelt.

Genaue Angaben zur Einnahme und Dauer der neuroleptischen Behandlung konnten nicht immer erhoben werden, da die Daten in den Krankenunterlagen zuweilen nicht vollständig eingetragen waren.

Die Gesamtdauer der neuroleptischen Behandlung wurde für jeden Patienten unter Heranziehung aller verfügbaren Unterlagen so genau wie möglich festgelegt.

Die Daten sind aus der Tabelle 4 zu entnehmen.

Neuroleptische Behandlungsdauer (Jahre)	Frauen	Männer	Gesamt
≤ 5	27	21	48
6 - 10	20	18	38
11 - 15	37	23	60
16 - 20	28	22	50
21 - 25	12	18	30
26 - 30	1	1	2
Gesamt	125	103	228

Tabelle 4: Dauer der neuroleptischen Behandlung

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, wiesen nur zwei Patienten eine längere Behandlungsdauer als 25 Jahre auf, die meisten Patienten wurden elf bis fünfzehn Jahre neuroleptisch behandelt.

3.1.3 Häufigkeit der verschiedenen Diagnosen

Die Mehrzahl der untersuchten Patienten waren chronische Schizophrene mit Residualsyndrom (62,7 %). Die Verteilung der Patienten auf die verschiedenen Diagnosen zeigt Tabelle 5.

Diagnosen	ICD-Nr.	Frauen	Männer	Gesamt
Schizophrene	295.1	5 (2,2 %)	13 (5,7 %)	18 (7,9 %)
Psychosen	295.3	35 (15,3 %)	17 (7,5 %)	52 (22,8 %)
	295.6	75 (32,9 %)	68 (29,8 %)	143 (62,7 %)
	295.7	5 (2,2 %)	4 (1,8 %)	9 (4,0 %)
Affektive	296.0	-	1 (0,4 %)	1 (0,4 %)
Psychosen	296.2	1 (0,4 %)	-	1 (0,4 %)
Paranoides Syndrom	297.2	4 (1,8 %)	-	4 (1,8 %)
Gesamt		125 (54,8 %)	103 (45,2 %)	228 (100,0 %)

Tabelle 5: Diagnostische Zuordnung der Gesamtpopulation

3.2 Spätdyskinesie-Skala (SD-Skala)

Bei der Besprechung der einzelnen items wird zunächst eine klinische Beschreibung des Symptoms gegeben, anschließend werden Häufigkeit und Schweregrad in tabellarischer Form dargestellt.

3.2.1. Spätdyskinesien im Bereich des Kopfes

3.2.1.1. Dyskinesien der Augenlider (Augenschließen):

Wiederholtes Schließen und Wiederöffnen der Augen (Frequenz größer als 7/30 Sek.), das im Gegensatz zum raschen, physiologischen Blinzeln langsam, träge abläuft. Blinzelnkrämpfe und häufiges Blinzeln als Ausdruck allgemeiner Nervosität werden nicht beurteilt.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	216	94,7
1 - 5	7	3,1
6 - 10	5	2,2
≥ 11	-	-

Tabelle 6: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Augenschließen"

3.2.1.2. Periorale Hyperkinesien, Schnutenbildung und Vorstülpfen der Lippen:

Diese beiden items wurden gemeinsam beurteilt, da sie sehr häufig zusammen in einer komplexen Bewegung auf-

treten.

Die perioralen Hyperkinesen in Form von Auseinanderziehen oder Zuckungen der Mundwinkel sind unwillkürliche, kurzdauernde, regellose Bewegungen im perioralen Bereich, die oft den Eindruck von Verlegenheitsbewegungen erwecken. Die Schnutenbildung wird durch regelmäßiges Zusammenziehen der Lippen hervorgerufen. Manchmal werden die Ober- und Unterlippe so vorgestülpt, daß der Eindruck entsteht, als sollten die Lippen ständig befeuchtet werden.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	210	91,1
1 - 5	9	3,9
6 - 10	7	3,1
11 - 15	2	0,9
≥ 16	-	-

Tabelle 7: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Periorale Hyperkinesen, Schnutenbildung
und Vorstülpen der Lippen"

3.2.1.3. Schmatzen:

Geräusch, das durch ein plötzliches Auseinandernehmen der Lippen hervorgerufen wird.

Dieses Symptom wurde in dieser Studie bei keinem Patienten beobachtet.

3.2.1.4. Wälzbewegungen der Zunge:

Kreisende Bewegung der Zunge innerhalb der Mundhöhle, die bei leicht geöffnetem Mund bewertet wurde. Bei geschlossenem Mund ist dieses Symptom durch das Anstoßen der Zunge an die Wangenschleimhaut bzw. an die Lippen erkennbar. Die Verwölbung der Backe kann den Anschein erwecken, daß der Patient ein Bonbon im Mund hat ("bonbon-sign"). Diese kreisende Bewegung der Zunge wirkt wie ein ständiges Wiederkäuen.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	144	63,2
1 - 5	30	13,2
6 - 10	44	19,3
11 - 15	5	2,2
16 - 20	3	1,3
21 - 25	2	0,9
≥ 26	-	-

Tabelle 8: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Wälzbewegungen der Zunge"

3.2.1.5. Vorstrecken der Zunge:

Die Zunge wird vorgestreckt und zurückgezogen. Es werden drei Modalitäten erfaßt:

- a) Rhythmisch: rhythmisches Herausstrecken und Zurückziehen
- b) Dauernd oder tonisch: kontinuierliches Vorstrecken der Zunge

c) "Fly-catcher": plötzliches Hervorschießen der Zunge
in unregelmäßigen Abständen

Bei den Untersuchungen wurde ein tonisches (dauerndes) Vorstrecken der Zunge bei keinem Patienten beobachtet. Lediglich ein Patient zeigte das Erscheinungsbild eines "fly-catchers".

Die folgende Tabelle Nr. 9 zeigt die Ergebnisse für "rhythmisches Vorstrecken der Zunge".

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	201	88,2
1 - 5	6	2,6
6 - 10	21	9,2
≥ 11	-	-

Tabelle 9: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"rhythmisches Vorstrecken der Zunge"

3.2.1.6. Kaubewegungen:

Rhythmische, vor allem vertikale Bewegung des Unterkiefers.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	203	89,0
1 - 5	5	2,2
6 - 10	17	7,5
11 - 15	3	1,3
≥ 16	-	-

Tabelle 10: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Kaubewegungen"

3.2.1.7. Mahlbewegungen:

Rhythmische, vor allem horizontale Bewegung des Unterkiefers.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	203	89,0
1 - 5	6	2,6
6 - 10	17	7,5
11 - 15	2	0,9
≥ 16	-	-

Tabelle 11: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Mahlbewegungen"

3.2.1.8. Öffnen und Schließen des Mundes:

Der Mund wird rhythmisch geöffnet und geschlossen.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	207	90,8
1 - 5	13	5,7
6 - 10	8	3,5
≥ 11	-	-

Tabelle 12: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Öffnen und Schließen des Mundes"

3.2.2. Dyskinesien im Bereich von Hals und Rumpf

3.2.2.1. Torsionsdystone Bewegungen im Halsbereich:

Seitwärts-Drehung und Lateral-Beugung der HWS, die durch eine einseitige, tonische Kontraktion vor allem des M. Sternocleidomastoideus zustandekommt.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	201	92,1
1 - 5	15	6,6
6 - 10	3	1,3
≥ 11	-	-

Tabelle 13: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Torsionsdystone Bewegungen im Halsbereich"

3.2.2.2. Torsionsdystone Bewegungen des Rumpfes:

Seitwärts-Drehung und Lateral-Beugung des Rumpfes.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	202	88,6
1 - 5	18	7,9
6 - 10	5	2,2
11 - 15	3	1,3
≥ 16	-	-

Tabelle 14: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Torsionsdystone Bewegungen des Rumpfes"

3.2.2.3. Schaukelbewegungen des Oberkörpers:

Rhythmische Vorwärts-Rückwärtsbewegung des Oberkörpers, die von einer Beugung im LWS-Bereich ausgeht.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	209	91,7
1 - 5	11	4,8
6 - 10	7	3,1
11 - 15	1	0,4
≥ 16	-	-

Tabelle 15: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Schaukelbewegungen des Oberkörpers"

3.2.2.4. Schaukelbewegungen des Beckens:

Ein Von-hinten-nach-vorne-Schaukeln des Beckens, das Ähnlichkeit mit Kopulationsbewegungen besitzt.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	219	96,0
1 - 5	7	3,1
6 - 10	2	0,9
≥ 11	-	-

Tabelle 16: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Schaukelbewegungen des Beckens"

3.2.2.5. Atemstörungen:

Irreguläre Zwerchfellkontraktionen, die teilweise schon am gestörten Sprachrhythmus zu erkennen sind, teilweise erst deutlich werden, wenn man den Patienten auffordert, tief und ruhig durchzuatmen. Bei starker Ausprägung führen sie zu undifferenzierten Lautäußerungen (z. B. Grunzen, Stöhnen). Eine allgemein erschwerte Atmung wurde nicht als Spätdyskinesie gewertet.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	224	98,2
1 - 5	3	1,3
6 - 10	1	0,4
> 11	-	-

Tabelle 17: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Atemstörungen"

3.2.3. Dyskinesien im Bereich der oberen Extremitäten

3.2.3.1. Choreoathetoide Hyperkinesen der Arme:

Meist nicht-rhythmische, regellose, kurzdauernde Bewegungsimpulse, die in leichter Form Ähnlichkeit mit Verlegenheitsbewegungen haben (z. B. schnelle, objektiv unabsichtliche, spontane Bewegungen oder langsame, komplexe, schneckenförmige Bewegungen).

Beide Seiten werden getrennt beurteilt.

Linker Arm:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	197	86,4
1 - 5	25	11,0
6 - 10	4	1,8
11 - 15	2	0,9
≥ 16	-	-

Tabelle 18: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Hyperkinesen am linken
Arm"

Rechter Arm:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	206	90,4
1 - 5	15	6,6
6 - 10	5	2,2
11 - 15	2	0,9
≥ 16	-	-

Tabelle 19: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Hyperkinesen am rechten
Arm"

Die Dyskinesien der Arme sahen bei den meisten betroffenen Patienten ähnlich aus, und zwar bestand eine Tendenz zur Abduktion im Schultergelenk und Flexion im Ellbogengelenk.

Diese choreoathetoide Bewegungsstörung war besonders beim Gehen des Patienten zu vermerken. Manchmal blieb der Oberarm in einem bestimmten Winkel (z. B. 45°) in Abduktion fixiert, während der Patient mit dem Unterarm normal erscheinende schwingende Bewegungen ausführte.

3.2.3.2. Choreoathetoide Bewegungen der Finger:

Schnell ablaufende Flexion und Extension im Fingergrundgelenk, wobei die distalen Gelenke nicht in die Bewegung einbezogen waren.

Diese Bewegungen erweckten den Eindruck von Klavierspielbewegungen. In anderen Fällen erinnerten sie an Pillendrehbewegungen, wie beim Parkinsonoid, aber mit geringerer Frequenz.

Auch hier wurden beide Seiten getrennt beurteilt.

Linke Hand:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	177	77,6
1 - 5	17	7,5
6 - 10	24	10,5
11 - 15	7	3,1
16 - 20	1	0,4
21 - 25	2	0,9
≥ 26	-	-

Tabelle 20: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Bewegungen der Finger
der linken Hand"

Rechte Hand:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	181	79,4
1 - 5	17	7,5
6 - 10	25	11,0
11 - 15	1	0,4
16 - 20	1	0,4
21 - 25	3	1,3
≥ 26	-	-

Tabelle 21: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Bewegungen der Finger
der rechten Hand"

Zu den Dyskinesien der Finger gehört auch die Faustschlußbewegung: Rhythmisches Öffnen und Schließen der Hand, das vornehmlich beim Gehen des Patienten zu beobachten ist. Diese Bewegung ähnelt einem automatisch ablaufenden Greifreflex, z. B. die Patienten führen den Daumen vom kleinen Finger aus an den Kuppen der restlichen Finger vorbei.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	210	92,1
1 - 5	11	4,8
6 - 10	5	2,2
11 - 15	2	0,9
≥ 16	-	-

Tabelle 22: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Faustschlußbewegung"

3.2.3.3. Choreoathetoide Bewegungen der Handgelenke:

Diese Bewegungsstörung zeigt sich in Form von starker Flexion und Hyperextension des Handgelenks.

Linkes Handgelenk:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	206	90,4
1 - 5	14	6,1
6 - 10	8	3,5
> 11	-	-

Tabelle 23: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Bewegungen des linken
Handgelenks"

Rechtes Handgelenk:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	208	91,2
1 - 5	13	5,7
6 - 10	6	2,6
11 - 15	-	-
16 - 20	-	-
21 - 25	1	0,4
> 26	-	-

Tabelle 24: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Bewegungen des rechten
Handgelenks"

3.2.4. Dyskinesien im Bereich der unteren Extremitäten

3.2.4.1. Stampfen:

Unwillkürliches Anheben eines Beines oder beider Beine alternierend, das aussieht wie ein automatisch ablaufendes (langsames) Gehen auf der Stelle (beim Stehen). Beim Gehen führt es zu einer manierten bis grotesken Verzerrung des normalen Bewegungsablaufes und macht in schweren Fällen ein Gehen ohne Hilfe unmöglich.

Im Sitzen entsteht diese Bewegungsstörung durch zwanghaftes Beugen und Anheben der Oberschenkel im Hüftgelenk ("stamping movements"). Um diesen abnormen Bewegungsimpulsen entgegenzuwirken, schlagen einige Patienten in schneller Folge die Beine übereinander und verschränken die Unterschenkel.

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	212	93,0
1 - 5	9	3,9
6 - 10	6	2,6
11 - 15	1	0,4
≥ 16	-	-

Tabelle 25: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Stampfen"

3.2.4.2. Choreoathetoide Hyperkinesen der Fußgelenke:

Die Hyperkinetischen Bewegungen der Fußgelenke kommen durch Flexion und Extension des Fußes im oberen Sprunggelenk zustande.

Beide Seiten wurden getrennt beurteilt:

Linkes Fußgelenk:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	184	80,7
1 - 5	20	8,8
6 - 10	20	8,8
11 - 15	3	1,3
16 - 20	1	0,4
≥ 21	-	-

Tabelle 26: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Hyperkinesen des linken
Fußgelenks"

Rechtes Fußgelenk:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	178	78,1
1 - 5	24	10,5
6 - 10	22	9,6
11 - 15	4	1,8
≥ 16	-	-

Tabelle 27: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Hyperkinesen des rechten
Fußgelenks"

3.2.4.3. Choreoathetoide Hyperkinesen der Zehen:

Es handelt sich um ähnliche Bewegungen wie bei den Hyperkinesen der Finger, z. B. unter dem Bild eines spontanen rhythmisch ablaufenden "Babinski-Reflexes" mit Dorsalflexion der Großzehe und Abduktion der übrigen Zehen.

Beide Seiten wurden getrennt beurteilt.

Linker Fuß:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	182	79,8
1 - 5	18	7,9
6 - 10	23	10,1
11 - 15	5	2,2
≥ 16	-	-

Tabelle 28: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Hyperkinesen der Zehen
am linken Fuß"

Rechter Fuß:

SD-Score	Patienten (n = 228)	%
0	180	78,9
1 - 5	19	8,4
6 - 10	27	11,9
11 - 15	2	0,9
≥ 16	-	-

Tabelle 29: Häufigkeit und Schweregrad des Symptoms
"Choreoathetoide Hyperkinesen der Zehen
am rechten Fuß"

3.2.5. Ausmaß der Beeinträchtigung bei den Patienten mit Spätdyskinesien

Die Bewertung der funktionellen und sozialen Beeinträchtigung soll ein Gesamtbild der dyskinetischen Störung vermitteln. Sie beruht jedoch nicht auf objektiven Meßdaten, sondern entspricht einer klinischen Beurteilung.

3.2.5.1. Funktionelle Beeinträchtigung

Basierend auf dem Gesamtergebnis jedes Patienten der Untersuchung und auf dessen subjektiven Angaben wurde der Grad der funktionellen Beeinträchtigung (Schwierigkeiten mit dem Gebiß, beim Essen, Auskleiden, Gehen, Stehen) beurteilt.

Die Ergebnisse werden in der Tab. 30 gezeigt.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	7	5,9
1 - 2	69	58,5
3 - 4	24	20,3
5 - 6	15	12,7
7 - 8	2	1,7
9 - 10	1	0,9
11 - 12	-	-

Tabelle 30: Häufigkeit und Schweregrad der funktionellen Beeinträchtigung

3.2.5.2. Soziale Beeinträchtigung

Hier wurde vor allem versucht, das Ausmaß der Behinderung im normalen zwischenmenschlichen Kontakt zu bewerten.

Dies hat große Bedeutung für die Beurteilung der oralen Dyskinesien, perioralen Hyperkinesen u.ä., die in den meisten Fällen zu keinen wesentlichen funktionellen Beeinträchtigungen führen.

SD-Score	Patienten (n = 118)	%
0	37	31,4
1 - 2	38	32,2
3 - 4	27	22,9
5 - 6	13	11,0
7 - 8	3	2,5
≥ 9	-	-

Tabelle 31: Häufigkeit und Schweregrad der sozialen Beeinträchtigung

3.2.6. SIMPSON-items

Die folgenden Einzel-items wurden aus der SIMPSON-Skala als Zusatz zu der SD-Skala aufgenommen. Es sollte überprüft werden, ob diese Bewegungsauffälligkeiten bei Patienten mit Spätdyskinesien statistisch gehäuft vorkommen.

a) Augenblinzeln

Der Patient blinzelt wiederholt und mehr oder weniger beständig oder anfallsartig.

Dieses Symptom war etwas häufiger bei den Patienten mit Spätdyskinesien zu beobachten (siehe Tab. 32), der Unterschied war aber nicht signifikant.

b) Tremor der Augenlider

Es handelt sich um einen isolierten, feinschlägigen Tremor. Dieses Symptom ist gewöhnlich zu beobachten, wenn die Augen geschlossen sind (aber nicht zu fest). Die Patienten mit Spätdyskinesien hatten weniger Lid-tremor (9,8 %) als die Patienten ohne Spätdyskinesien (21,1 %). Dieser Unterschied erreichte jedoch keine statistische Signifikanz ($p = n.s.$).

c) Tremor der oberen Lippe ("rabbit syndrome")

Feinschlägiger, hochfrequenter Tremor, der auf die obere Lippe beschränkt ist.

Dieses Symptom wurde nur bei einer Patientin beobachtet.

d) Grimassieren

Es wird definiert als ein wiederholt und unregelmäßig auftretendes Verziehen des Gesichtes in einer komplexen Bewegung, die weite Teile der Gesichtsmuskulatur miteinbezieht. Es fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen dem Auftreten dieses Symptoms bei Patienten mit und ohne Spätdyskinesien (siehe Tab. 32).

e) "Häufiges Streichen mit der Hand über Gesicht und Haare" ("caressing")

Diese Bewegung wirkt zweckgerichtet und erweckt den Eindruck einer gedankenverlorenen oder nervösen Manier.

Die Ergebnisse sind in Tab. 32 dargestellt. Dieses Symptom wurde signifikant häufiger bei Patienten mit Spätdyskinesien beobachtet ($p < 0,01$).

f) "Reiben an den Oberschenkeln" ("rubbing of thighs")

Händereiben an den Außen- oder Oberseiten der Oberschenkel. Diese Bewegung wird sporadisch und nicht rhythmisch durchgeführt.

Auch dieses Symptom war bei den SD-Patienten etwas häufiger vertreten ($p < 0,1$; siehe Tab. 32).

g) "restless legs"

Unter diesem Symptom wird eine fortwährende Bewegung der Beine verstanden, oder eine Unruhe der Beine und Füße, wenn die Beine übereinandergeschlagen sind. Manchmal werden die Knie schnell gegeneinander hin- und herbewegt.

Dieses Symptom war bei den SD-Patienten signifikant häufiger als bei den Patienten ohne SD vertreten ($p < 0,005$; siehe Tab. 32).

h) "Pillendreihen" ("pill-rolling")

Rhythmisches Reiben des Daumens gegen die anderen Finger (Finger zählen).

Auch hier war das Auftreten dieses Symptoms signifikant häufiger bei den Patienten mit Spätdyskinesien ($p < 0,0001$; siehe Tab. 32).

i) "Übereinanderschlagen der Beine" ("crossing/uncrossing")

Diese Bewegung erklärt sich von selbst.

Die SD-Patienten wiesen dieses Symptom etwas häufiger auf, der Unterschied erreichte aber keine statistische Signifikanz (siehe Tab. 32).

	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)	p
Blinzeln	2,94 ± 2,72	3,21 ± 3,10	n.s.
Grimassieren	1,05 ± 0,39	1,27 ± 0,99	n.s.
"caressing"	2,62 ± 2,19	4,12 ± 3,21	< 0,01
"rubbing of thighs"	1,49 ± 1,46	1,81 ± 1,92	< 0,1
"restless legs"	1,28 ± 0,97	2,31 ± 2,03	< 0,005
"pill-rolling"	1,25 ± 0,94	2,54 ± 2,55	< 0,0001
"crossing/uncrossing"	1,91 ± 1,92	2,39 ± 2,51	n.s.

Tabelle 32: Werte der SIMPSON-items bei Patienten mit und ohne SD (n = 228)

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß alle Einzel-items etwas häufiger bei den Patienten mit Spätdyskinesien zu beobachten waren. Ein statistisch signifikanter Unterschied fand sich aber nur für vier items (siehe oben).

3.3. SKAUB-Skala

Im folgenden werden die einzelnen items der SKAUB-Skala beschrieben und die Ergebnisse dargestellt.

3.3.1. Faziale und orale Bewegungen

3.3.1.1. Mimische Muskulatur:

Z. B. abnorme Bewegungen der Stirn, der Augenbrauen, der periorbitalen Region, der Wangen, einschließlich Stirnrunzeln, Blinzeln, Lächeln, Grimassieren.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	149	65,4
1	69	30,3
2	8	3,5
3	2	0,9
4	-	-

Tabelle 33: Häufigkeit und Schweregrad der abnormalen
Bewegungen der mimischen Muskulatur

3.3.1.2. Lippen und periorale Gegend:

Z. B. Lippenspitzen, Schmollen, Schmatzen.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	180	78,9
1	44	19,3
2	4	1,8
3	-	-
4	-	-

Tabelle 34: Häufigkeit und Schweregrad der abnormalen
Bewegungen der Lippen und perioralen
Gegend

3.3.1.3. Kiefer:

Z. B. Beißen, Zähneaufeinanderbeißen, Kauen, Mund-
öffnen, Querbewegungen.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	138	60,5
1	78	34,2
2	11	4,8
3	1	0,4
4	-	-

Tabelle 35: Häufigkeit und Schweregrad der abnormalen
Bewegungen des Kiefers

3.3.1.4. Zunge:

Bei diesem item wurde lediglich eine vermehrte Bewe-
gung im Mund wie auch außerhalb des Mundes bewertet.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	108	47,4
1	80	35,1
2	33	14,5
3	7	3,1
4	-	-

Tabelle 36: Häufigkeit und Schweregrad der abnormalen
Bewegungen der Zunge

3.3.2. Extremitätenbewegungen

3.3.2.1. Obere Extremität:

Abnorme Bewegungen der Arme, Handgelenke, Hände, Finger werden bewertet, einschließlich choreatische und athetische Bewegungen.

Regelmäßige, rhythmische, sich wiederholende Bewegungen, wie z. B. der Tremor wurden nicht beurteilt.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	106	46,5
1	84	36,8
2	34	14,9
3	4	1,8
4	-	-

Tabelle 37: Häufigkeit und Schweregrad der abnormen Bewegungen der oberen Extremität

3.3.2.2. Untere Extremität:

Abnorme Bewegungen der Beine, Knie, Sprunggelenke, Zehen, z. B. Außenrotation, Fußtippen, Fersenklopfen, Fußwinden, Pronation und Supination.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	99	43,4
1	105	46,1
2	19	8,3
3	5	2,2
4	-	-

Tabelle 38: Häufigkeit und Schweregrad der abnormalen Bewegungen der unteren Extremität

3.3.3. Rumpfbewegungen

Abnorme Bewegungen von Nacken, Schulter, Hüfte,
z. B. Schaukeln oder Wiegen, Verrenken, Krümmen,
Hüftendrehen.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	137	60,1
1	72	31,6
2	16	7,0
3	3	1,3
4	-	-

Tabelle 39: Häufigkeit und Schweregrad der abnormen
Rumpfbewegungen

3.3.4. Gesamtbeurteilung

3.3.4.1. Gesamtschweregrad:

Dieses item erlaubt eine globale Beurteilung der Be-
wegungsstörungen durch den Untersucher, abgestuft
nach vier Schweregraden.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	110	48,2
1	56	24,6
2	43	18,9
3	13	5,7
4	6	2,6

Tabelle 40: Gesamtschweregrad der abnormalen Bewegungen

Patienten mit fraglichen Spätdyskinesien wurden zur Gruppe der Patienten ohne Spätdyskinesien gezählt (Score = 0).

Die hier vorgenommene Bewertung diente als Grundlage für die Einteilung der Patienten dieser Studie in die beiden Gruppen mit und ohne Spätdyskinesien.

3.3.4.2. Behinderung aufgrund der abnormalen Bewegungen:

Das Ausmaß der Behinderung durch die abnormalen Bewegungen wurde für jeden Patienten global bewertet.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	162	71,1
1	48	21,1
2	17	7,5
3	1	0,4
4	-	-

Tabelle 41: Behinderung aufgrund der abnormalen Bewegungen

Bei der Gruppe ohne Behinderung (Score = 0) sind auch die Patienten ohne Spätdyskinesien mitgezählt. Bei den meisten Patienten mit abnormalen Bewegungen ist der Grad der Behinderung gering.

3.3.4.3. Das Bewußtsein der Patienten über die abnormalen Bewegungen:

Die Patienten wurden gefragt, ob sie irgendwelche unwillkürliche abnormale Bewegungen an sich wahrgenommen hätten. Falls die Frage mit ja beantwortet wurde, sollten die Patienten angeben, inwieweit sie sich durch diese Bewegungen belästigt fühlten.

Score	Patienten (n = 228)	%
0	191	83,8
1	24	10,5
2	9	3,9
3	4	1,8
4	-	-

Tabelle 42: Subjektive Bewertung des Spätdyskinesie-Schweregrades

Hierbei bedeutet:

0 = nicht bewußt

1 = bewußt, nicht quälend

2 = bewußt, etwas quälend

3 = bewußt, mäßig quälend

4 = bewußt, äußerst quälend

Wie aus den Ergebnissen hervorgeht, nehmen die meisten Patienten die abnormen Bewegungen nicht wahr, und wenn, fühlen sie sich von diesen nur wenig beeinträchtigt. Die subjektive Bewertung des Schweregrades der Spätdyskinesie bei den verschiedenen Altersgruppen der Patienten erreichte keine statistische Signifikanz. Jüngere Patienten empfanden ihre Bewegungsstörungen nicht häufiger beeinträchtigend als ältere Patienten. Von den 9 Patienten, die ihre Dyskinesien als etwas quälend empfanden, waren 4 Patienten 31 bis 50 Jahre alt, 5 Patienten 51 bis 70 Jahre alt. Von den 4 Patienten, die ihre Dyskinesien als mäßig quälend empfanden, befand sich einer in der Altersgruppe der 41- bis

50jährigen, 3 Patienten in der Gruppe der 51- bis 60jährigen.

Die Beobachtungen einiger Autoren (147), daß jüngere Patienten ihre dyskinetischen Bewegungsstörungen häufiger beeinträchtigend als ältere Patienten empfinden, konnte hier nicht bestätigt werden.

Beim Vergleich von Frauen und Männern fand sich ein signifikanter Unterschied ($p < 0,1$).

Score	Frauen (%) (n = 125)	Männer (%) (n = 103)
0	88,8	77,7
1	8,0	13,6
2	1,6	6,8
3	1,6	1,9
4	-	-

Tabelle 43: Subjektive Bewertung des Spätdyskinesie-Schweregrades bei Frauen und Männern

Wie ersichtlich, gaben die Männer eher an, sich durch die abnormen Bewegungen beeinträchtigt zu fühlen als die Frauen.

3.3.5. Zahnstatus

Von den 228 Patienten der Studie trugen 79 (34,7 %) eine Prothese.

Über ständige Probleme mit den Zähnen oder Prothesen klagten nur 8 Patienten (3,5 %). Die Zahl der Patienten mit abnormen Bewegungen im Mundbereich liegt weit höher (siehe 3.3.1.).

3.4. Parkinson-Untersuchungsbogen nach SIMPSON

Alle Patienten der Studie wurden an Hand des Parkinson-Untersuchungsbogens nach SIMPSON untersucht. Damit sollte geprüft werden, ob bei Patienten mit Spätdyskinesien auch ein Parkinson-Syndrom, das im Gegensatz zu den Spätdyskinesien durch eine vorherrschende Hypokinese gekennzeichnet ist, gehäuft gefunden wird. Die Werte für Patienten ohne und mit Spätdyskinesien wurden verglichen. Im folgenden werden die Einzelergebnisse für die Parkinsonoid-items dargestellt (siehe Tab. 44).

	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)	p <
Gang	0,55 ± 0,57	0,35 ± 0,61	n.s.
Tremor	1,02 ± 1,00	0,76 ± 0,84	n.s.
Armfall	0,44 ± 0,66	0,24 ± 0,61	0,005
Rigor Schulter	0,24 ± 0,45	0,16 ± 0,44	n.s.
Rigor Ellenbeuge	0,38 ± 0,60	0,28 ± 0,59	0,1
Rigor Handgelenk	0,27 ± 0,52	0,25 ± 0,59	n.s.
Speichelfluß	0,57 ± 0,72	0,17 ± 0,40	0,0005
Glabellareflex	0,01 ± 0,09	0,04 ± 0,13	0,01
Beinpendeln	0,55 ± 0,72	0,44 ± 0,86	0,005
Kopffall-Test	0,28 ± 0,56	0,20 ± 0,54	n.s.

Tabelle 44: Bewertung der Parkinsonoid-items (nach SIMPSON) bei Patienten ohne und mit SD

Es läßt sich ableiten, daß das Ausmaß des Parkinson-Syndroms bei Patienten mit Spätdyskinesien geringer ist als bei den Patienten ohne Spätdyskinesien. Der Unterschied ist signifikant für fünf Einzel-items.

Wenn man als deutliches Parkinsonoid einen Gesamt-Score von ≥ 4 in dem Parkinson-Untersuchungsbogen nach SIMPSON nimmt, so ergibt sich folgende Häufigkeit von Parkinsonoid bei der Gesamtpopulation der Patienten:

86 Patienten (37,7 %) wiesen eine Spätdyskinesie ohne Parkinsonoid, 47 Patienten (20,6 %) ein Parkinsonoid, 32 Patienten (14,0 %) eine Spätdyskinesie gleichzeitig mit einem Parkinsonoid und 63 Patienten (27,6 %) weder ein deutliches Parkinsonoid noch eine Spätdyskinesie auf (siehe Tab. 45).

	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)	Gesamt
Ø Parkinsonoid	63 (27,6 %)	86 (37,7 %)	149 (65,4 %)
Parkinsonoid	47 (20,6 %)	32 (14,0 %)	79 (34,6 %)

Tabelle 45: Spätdyskinesie und Parkinsonoid bei der Gesamtpopulation (n = 228)

Die SD-Patienten wiesen weniger häufig ein Parkinsonoid (14,0 %) als die Patienten ohne Spätdyskinesien (20,6 %) auf.

Ähnliche Ergebnisse sind auch von einigen Autoren (36) gefunden worden.

Eine Übersicht über das Auftreten von einem Parkinsonoid bei beiden Geschlechtern und bei Patienten ohne und mit den unterschiedlichen Ausprägungsgraden der Spätdyskinesie wird in den Tabellen 46 und 47 gezeigt.

Frauen	Ø Parkinsonoid	Parkinsonoid	Gesamt
Ø SD	33 (14,5 %)	29 (12,7 %)	62 (27,2 %)
SD minimal	20 (8,8 %)	12 (5,3 %)	32 (14,0 %)
leicht	12 (5,3 %)	10 (4,4 %)	22 (9,7 %)
mäßig	5 (2,2 %)	1 (0,4 %)	6 (2,6 %)
schwer	1 (0,4 %)	2 (0,9 %)	3 (1,3 %)
Gesamt	71 (31,1 %)	54 (23,7 %)	125 (54,8 %)

Tabelle 46: Spätdyskinesie und Parkinsonoid bei Frauen

Männer	Ø Parkinsonoid	Parkinsonoid	Gesamt
Ø SD	30 (13,2 %)	18 (7,9 %)	48 (21,1 %)
SD minimal	22 (9,6 %)	2 (0,9 %)	24 (10,5 %)
leicht	16 (7,0 %)	5 (2,2 %)	21 (9,2 %)
mäßig	7 (3,1 %)	-	7 (3,1 %)
schwer	3 (1,3 %)	-	3 (1,3 %)
Gesamt	78 (34,2 %)	25 (11,0 %)	103 (45,2 %)

Tabelle 47: Spätdyskinesie und Parkinsonoid bei Männern

Ein Parkinsonoid war bei den Frauen (23,7 %) häufiger zu beobachten als bei den Männern (11,0 %). Außerdem wiesen die Männer mit Parkinsonoid weniger häufig eine Spätdyskinesie als die Frauen auf (7 Männer mit Parkinsonoid und Spätdyskinesie, 3,1 %, im Vergleich zu 25 Frauen, 11,0 %).

3.5. Spätdyskinesie und Alter

Die Häufigkeit der verschiedenen SD-Ausprägungsgrade in den verschiedenen Altersgruppen wurde mit dem T-Test verglichen. Es fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Patienten jüngeren und höheren Alters ($p = n.s.$), jedoch häuften sich die SD-Fälle bei den älteren Patienten (siehe Tab. 48).

Alter	Ø SD	SD					Gesamt
		minimal	leicht	mäßig	schwer		
≤ 30	5	1	1	-	-		7
31 - 40	15	5	3	3	-		26
41 - 50	33	13	7	1	1		55
51 - 60	39	21	17	4	2		83
61 - 70	18	14	14	4	3		53
≥ 71	-	2	1	1	-		4
Gesamt	110	56	43	13	6		228

Tabelle 48: Häufigkeit und Schweregrad der Spätdyskinesie in den verschiedenen Altersgruppen

Die meisten SD-Patienten befanden sich in der Altersgruppe der 51- bis 70-jährigen. Die Unterschiede waren aber nicht signifikant.

Die Patienten mit Spätdyskinesien waren im Durchschnitt fünf Jahre älter als die Patienten ohne dyskinetische Bewegungsstörungen. Bei den Frauen betrug der Altersunterschied im Durchschnitt 6,1 Jahre, bei den Männern 4,5 Jahre (siehe Tab. 49).

	Durchschnittsalter (Jahre)		Gesamt
	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)	(n = 228)
Frauen (n = 125)	52,9	59,0	55,9
Männer (n = 103)	46,5	51,0	48,9
Gesamt (n = 228)	50,1	55,2	52,7

Tabelle 49: Durchschnittliches Alter bei Patienten ohne und mit SD, nach Geschlechtern getrennt

3.5.1. Spätdyskinesie und Erkrankungsalter

Es ist in der Literatur darauf hingewiesen worden (99), daß Patienten, die in einem höheren Alter erkranken und daher Neuroleptika zum ersten Mal in einem späteren Lebensalter erhalten, häufiger mit Spätdyskinesien reagieren, als Patienten, die in einem früheren Alter zum ersten Mal mit Neuroleptika behandelt werden. Der Zusammenhang zwischen dem Erkrankungsalter der Patienten und dem Schweregrad der Spätdyskinesien ist aus der Tabelle 50 zu entnehmen.

Erkrankungsalter (Lebensjahre)	Ø SD	SD				Gesamt
		minimal	leicht	mäßig	schwer	
14 - 20	18	7	6	1	1	33
21 - 30	50	17	19	8	3	97
31 - 40	33	23	13	2	1	72
41 - 50	6	4	4	1	1	16
51 - 60	2	3	1	1	-	7
61 - 67	1	2	-	-	-	3
Gesamt	110	56	43	13	6	228

Tabelle 50: Erkrankungsalter - Spätdyskinesie

Nur bei 10 Patienten lag das Erkrankungsalter über dem 50. Lebensjahr, davon wiesen sieben eine Spätdyskinesie auf. Aufgrund der kleinen Fallzahl ist die Aussagekraft leider gering.

Das durchschnittliche Erkrankungsalter war bei den Patienten ohne Spätdyskinesien 28,7 Jahre. Patienten mit spätdyskinetischen Bewegungsstörungen wiesen ein durchschnittliches Erkrankungsalter von 31,2 Jahren auf.

3.6. Spätdyskinesie und Geschlecht

Um die Häufigkeit der Spätdyskinesien bei den beiden Geschlechtern besser beurteilen zu können, erscheint es zweckmäßig, eine Einteilung in verschiedene Altersklassen vorzunehmen, da signifikante Altersunterschiede zwischen Männern und Frauen bestanden.

Die Ergebnisse sind aus der Tab. 51 zu entnehmen.

Alter (Jahre)	Frauen		Männer		Gesamt	
	Ø	SD	Ø	SD		
≤ 30	1 (0,4 %)	-	4 (1,8 %)	2 (0,9 %)	7 (3,1 %)	
31-40	5 (2,2 %)	2 (0,9 %)	10 (4,4 %)	9 (4,0 %)	26 (11,4 %)	
41-50	18 (7,9 %)	8 (3,5 %)	15 (6,6 %)	14 (6,1 %)	55 (24,1 %)	
51-60	25 (11,0 %)	25 (11,0 %)	14 (6,1 %)	19 (8,3 %)	83 (36,4 %)	
61-70	13 (5,7 %)	25 (11,0 %)	5 (2,2 %)	10 (4,4 %)	53 (23,2 %)	
≥ 71	-	3 (1,3 %)	-	1 (0,4 %)	4 (1,8 %)	
Gesamt	62 (27,2 %)	63 (27,6 %)	48 (21,1 %)	55 (24,1 %)	228 (100 %)	

Tabelle 51: SD-Häufigkeit und Geschlecht, nach Altersgruppen getrennt

Die SD-Häufigkeit war bei den beiden Geschlechtern bei den 51- bis 70jährigen am größten. Bei den Männern traten etwas häufiger Spätdyskinesien im jüngeren Alter auf (31 - 50 Jahre) im Vergleich zu den Frauen. Die Differenzen für Geschlecht und Alter waren statistisch nicht signifikant.

3.7. Spätdyskinesie und Hospitalisationsdauer

Die höchste SD-Prävalenz fand sich bei den Patienten mit einer Hospitalisationsdauer von 21 - 25 Jahren (67,7 %). Die Prävalenz blieb dann mit etwa 62 % gleichmäßig hoch. Bei einer Hospitalisationsdauer über 36 Jahre ist die Aussagekraft der Ergebnisse wegen der geringen Patientenzahl begrenzt. Die Ergebnisse zeigt Tab. 52.

Hospitalisations- dauer (Jahre)	Ø SD	SD	Gesamt
≤ 5	23 (56,1 %)	18 (43,9 %)	41 (100,0 %)
6 - 10	11 (44,0 %)	14 (56,0 %)	25 (")
11 - 15	15 (60,0 %)	10 (40,0 %)	25 (")
16 - 20	25 (71,4 %)	10 (28,6 %)	35 (")
21 - 25	10 (32,3 %)	21 (67,7 %)	31 (")
26 - 30	13 (36,1 %)	23 (63,9 %)	36 (")
31 - 35	9 (39,1 %)	14 (60,9 %)	23 (")
36 - 40	4 (50,0 %)	4 (50,0 %)	8 (")
41 - 45	-	3 (100,0 %)	3 (")
46 - 50	-	1 (100,0 %)	1 (")
Gesamt	110 (48,2 %)	118 (51,8 %)	228 (100,0 %)

Tabelle 52: SD-Häufigkeit und Hospitalisationsdauer

Die durchschnittliche Hospitalisationsdauer betrug bei den Frauen 225,3 Monate (196,6 Monate bei Patientinnen ohne Spätdyskinesien, 253,5 Monate bei SD-Patientinnen) und 211,2 Monate bei den Männern (197,7 Monate bei Patienten ohne SD, 223,0 Monate bei SD-Patienten). Männer und Frauen wiesen eine ähnliche durchschnittliche Hospitalisationsdauer auf. Die Differenz der Hospitalisationsdauer zwischen Patienten mit und ohne SD war größer bei den Frauen (57 Monate) als bei den Männern (25 Monate).

Im Diagramm 1 ist die relative Häufigkeit der Spätdyskinesie in Abhängigkeit von der Hospitalisationsdauer dargestellt.

Die Kurve der SD-Prävalenz zeigt jeweils ein Maximum bei einer Hospitalisationsdauer von 6 - 10 Jahren (56 %) und 21 - 25 Jahren (68 %). Danach bleibt die Prävalenz etwa im gleichen Bereich.

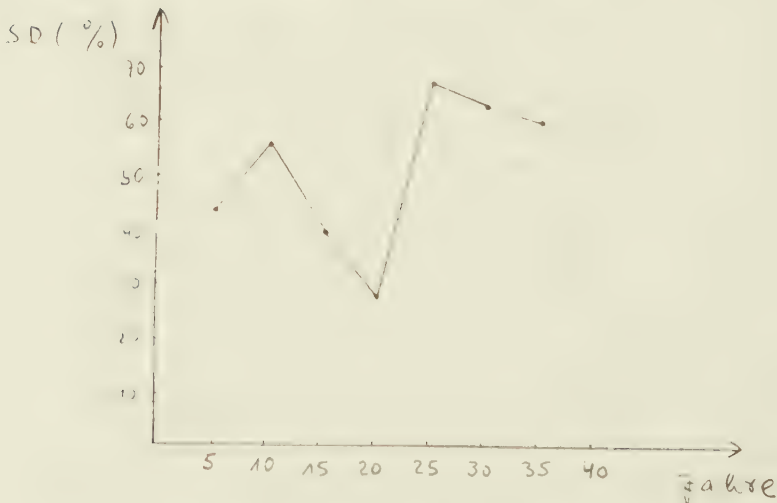


Diagramm 1: Spätdyskinesie (%) - Hospitalisationsdauer (Jahre) (n = 228)

3.7.1. Spätdyskinesie und Dauer der neuroleptischen Behandlung während des gesamten stationären Aufenthalts

Zum Untersuchungszeitpunkt standen alle Patienten bis auf einen unter neuroleptischer Behandlung.

Häufigkeit und Schweregrad der Spätdyskinesien in Bezug auf die Dauer der neuroleptischen Behandlung ist aus Tabelle 53 zu ersehen.

Neuroleptische Behandlungsdauer (Jahre)	Ø	SD	SD minimal	leicht	mäßig	schwer	Gesamt
≤ 5	26	10	8	3	1		48
6 - 10	17	11	6	2	2		38
11 - 15	27	17	11	3	2		60
16 - 20	30	9	8	2	1		50
21 - 25	10	9	9	2	-		30
26 - 30	-	-	1	1	-		2
Gesamt	110	56	43	13	6		228

Tabelle 53: Neuroleptische Behandlungsdauer und Schweregrad der Spätdyskinesie

Bei den sechs Patienten mit einer schweren Spätdyskinesie fand sich hauptsächlich eine neuroleptische Behandlung von ca. 6 - 20 Jahren. Der einzelne Patient mit einer schweren Spätdyskinesie bei einer dokumentierten Behandlungsdauer unter fünf Jahren ist früher bereits acht Mal stationär psychiatrisch in anderen Krankenhäusern behandelt worden, so daß die tatsächliche Behandlungsdauer auch länger als fünf Jahre ist.

Die durchschnittliche Dauer der neuroleptischen Behandlung betrug für die Patienten ohne Spätdyskinesien 12,1 Jahre (144,8 Monate), für die Patienten mit Spätdyskinesien 13,1 Jahre (156,6 Monate). Dieser Unterschied ist gering. Hinzukommt noch, daß Behandlungen außerhalb des Bezirkskrankenhauses nicht mitgerechnet wurden, so daß der Differenz keine besondere Bedeutung zukommt.

Im Diagramm 2 ist die relative Häufigkeit der Spätdyskinesie in Abhängigkeit von der neuroleptischen Behandlungsdauer dargestellt.

Wie bei der Hospitalisationsdauer zeigt auch hier der Kurvenverlauf zwei Maxima, und zwar bei 6 - 10jähriger (55 %) und 21 - 25jähriger Behandlungsdauer (67 %).

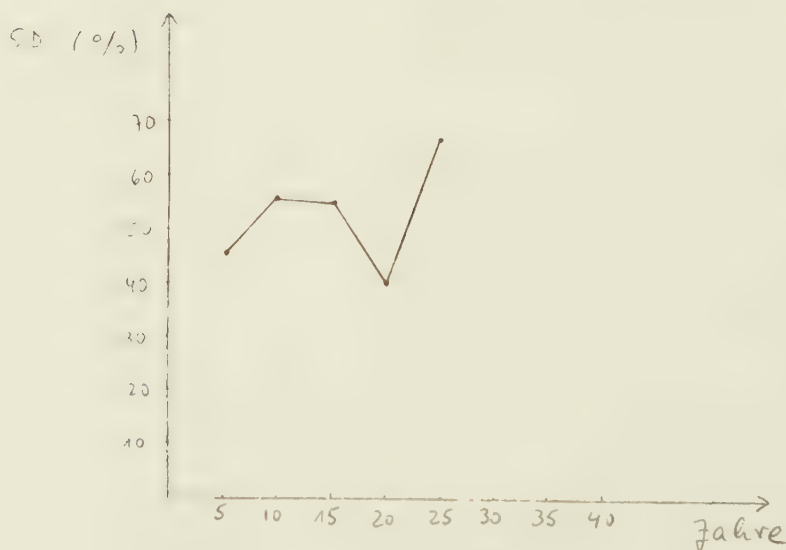


Diagramm 2: Spätdyskinesie (%) - neuroleptische Behandlungsdauer (Jahre) (n = 228)

3.7.2. Spätdyskinesie und Anzahl der stationären Aufnahmen

Die Zahl der stationären Aufnahmen gibt einen indirekten Hinweis über den Krankheitsverlauf bei den überwiegend schizophrenen Patienten der Studie. Die meisten Patienten wurden insgesamt zweimal aufgenommen. Die Unterschiede in der Zahl der Aufnahmen bei Patienten ohne und mit Spätdyskinesien waren nur klein (siehe Tab. 54).

Anzahl der stat. Aufnahmen	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)	Gesamt
1	22	28	50
2	26	35	61
3	19	17	36
4	7	7	14
5	10	6	16
6 - 10	17	20	37
11 - 15	7	3	10
16 - 20	-	2	2
21 - 33	2	-	2

Tabelle 54: Anzahl der stationären Aufnahmen bei Patienten ohne und mit Spätdyskinesien

3.8. Spätdyskinesie und Grunderkrankung

Wie aus der Tabelle 55 zu ersehen ist, fanden sich die verschiedenen Schweregrade der Spätdyskinesien auf allen Diagnosen ziemlich gleichmäßig verteilt. Es fand sich keine auffällige SD-Häufigkeit bei einer bestimmten Diagnose.

ICD	Ø SD	SD				Gesamt
		minimal	leicht	mäßig	schwer	
295.1	12	4	2	-	-	18
295.3	27	11	9	5	-	52
295.6	63	39	29	7	5	143
295.7	6	-	3	-	-	9
296.0	-	-	-	-	1	1
296.2	1	-	-	-	-	1
297.2	1	2	-	1	-	4
Gesamt	110	56	43	13	6	228

Tabelle 55: SD-Häufigkeit und Diagnosen (n = 228)

3.9. Arterioskleroserisikofaktoren - Spätdyskinesie

Bei allen Patienten der Studie wurde vermerkt, ob Arterioskleroserisikofaktoren vorhanden waren. Es sollte geprüft werden, ob bei Vorhandensein dieser Faktoren Spätdyskinesien häufiger vorkommen.

3.9.1. Hypertonie

Angaben über das Vorliegen eines Hypertonus wurden aus den Krankengeschichten bzw. Kurven der Patienten entnommen. Bei 16 (13,6 %) der Patienten mit Spätdyskinesien und bei 6 (5,5 %) der Patienten ohne Spätdyskinesien war ein Hypertonus vermerkt. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang ließ sich nicht nachweisen.

Es sei angemerkt, daß viele Neuroleptika eine blutdrucksenkende Wirkung besitzen, so daß die Manifestation eines Hypertonus dadurch möglicherweise verzögert oder vermindert wird.

3.9.2. Diabetes mellitus

Bei 33 der untersuchten Patienten bestand ein Diabetes mellitus. In der vorliegenden Studie wurden drei Schweregrade unterschieden:

Grad 1: der Patient benötigt lediglich entsprechende Diät

Grad 2: der Patient benötigt orale Antidiabetika

Grad 3: der Patient benötigt Insulin

Die Ergebnisse des Vergleichs von Patienten ohne und mit Diabetes mellitus zeigt die Tab. 56 (n = 228).

	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)
Kein Diabetes m. :	92 (40,4 %)	103 (45,2 %)
Diabetes m. Grad 1:	6 (2,6 %)	5 (2,2 %)
2:	10 (4,4 %)	6 (2,6 %)
3:	2 (0,9 %)	4 (1,8 %)

Tabelle 56: Diabetes mellitus - Spätdyskinesie (n = 228)

Eine Begünstigung des Auftretens von Spätdyskinesien durch Diabetes mellitus konnte anhand der vorliegenden Befunde nicht bestätigt werden (p = n.s.).

3.9.3. Hyperlipidämie

Anhand der vorliegenden Labordaten hatten 46 Patienten erhöhte Blutfettwerte (Gesamt-Cholesterin und/oder Triglyceride). Eine Einteilung in drei Schweregrade wurde vorgenommen (1 = leicht, 2 = mäßig, 3 = schwer).

Die Patienten ohne und mit Hyperlipidämie wurden verglichen, das Ergebnis zeigt Tab. 57 (n = 212).

	Ø SD (n = 104)	SD (n = 108)
Keine Hyperlipidämie:	83 (39,2 %)	83 (39,2 %)
Hyperlipidämie Grad 1:	12 (5,7 %)	18 (8,5 %)
2:	8 (3,8 %)	5 (2,4 %)
3:	1 (0,5 %)	2 (0,9 %)

Tabelle 57: Hyperlipidämie - Spätdyskinesie (n = 212)

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Hyperlipidämie und SD ließ sich nicht zeigen (p = n.s.).

3.9.4. Nikotinkonsum

41,7 % aller untersuchten Patienten (n = 228) waren regelmäßige Raucher. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum auch größeren Ausmaßes und dem Auftreten von SD ließ sich aus den Daten nicht ableiten.

Zig./die	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)
Keine	67 (29,4 %)	66 (28,9 %)
≤ 10	7 (3,1 %)	10 (4,4 %)
11 - 20	20 (8,8 %)	22 (9,7 %)
> 20	16 (7,0 %)	20 (8,8 %)

Tabelle 58: Nikotinkonsum - Spätdyskinesie (n = 228)

3.10. Alkoholabusus - Spätdyskinesie

Bei 19,3 % der Patienten bestand anamnestisch über mindestens zwei Jahre ein erheblicher Alkoholkonsum. Der gesteigerte Alkoholkonsum wurde abschätzend in drei Schweregrade unterteilt (siehe Tab. 59).

Alkoholabusus	Ø SD	SD
leicht	6 (2,6 %)	7 (3,1 %)
mäßig	17 (7,5 %)	6 (2,6 %)
schwer	4 (1,8 %)	4 (1,8 %)

Tabelle 59: Alkoholabusus - Häufigkeit bei Patienten ohne und mit Spätdyskinesie

Es ließ sich nicht zeigen, daß ein gesteigerter Alkoholkonsum das Auftreten von Spätdyskinesien begünstigt ($p = n.s.$).

3.11. Zusätzliche Untersuchungsbefunde

3.11.1. Zungenhypertrophie

Als häufige SD-Symptome gelten orale und periorale Bewegungen (u.a. eine vermehrte Bewegung der Zunge innerhalb oder außerhalb des Mundes). Es ist anzunehmen, daß diese Bewegungen zu einer Hypertrophie der Zungenmuskulatur führen können. Daher wurden alle Patienten der Studie auf Anzeichen einer derartigen Hypertrophie untersucht (siehe Tab.60).

	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)
Keine Zungenhypertrophie	92 (40,4 %)	75 (32,9 %)
Zungenhypertrophie	18 (7,9 %)	43 (18,9 %)

Tabelle 60: Zungenhypertrophie - Häufigkeit bei Patienten ohne und mit Spätdyskinesie (n = 228)

Aus der Tabelle läßt sich ableiten, daß die Häufigkeit von Zungenhypertrophie bei den SD-Patienten deutlich größer ist. Der Unterschied war von statistischer Signifikanz ($p = 0,0001$). Eine gewisse interindividuelle Schwankungsbreite ist jedoch zu berücksichtigen.

3.11.2. Augenfarbe

Bei früheren Untersuchungen (27) wurde festgestellt, daß Patienten mit Spätdyskinesien relativ häufig eine blaue Augenfarbe haben. In der vorliegenden Studie konnte ein derartiger Zusammenhang nicht bestätigt werden. Die verschiedenen Augenfarben fanden sich etwa in gleicher Häufigkeit bei den Patienten mit und ohne Dyskinesie. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant (siehe Tab. 61).

Augenfarbe	Ø SD (n = 110)	SD (n = 118)
blau	58 (25,4 %)	59 (25,9 %)
grün	17 (7,5 %)	18 (7,9 %)
hellbraun	2 (0,9 %)	2 (0,9 %)
dunkelbraun	33 (14,5 %)	39 (17,1 %)

Tabelle 61: Häufigkeit der verschiedenen Augenfarben bei Patienten ohne und mit Spätdyskinesie (n = 228)

4. DISKUSSION

4.1. Häufigkeit der Spätdyskinesie

4.1.1. Häufigkeit und Gesamtschweregrad

228 stationäre psychiatrische Patienten, die langfristig mit Neuroleptika behandelt waren (125 Frauen, 103 Männer; Durchschnittsalter: $52,7 \pm 10,9$) wurden auf das Auftreten von spätdyskinetischen Symptomen untersucht. Es wurden zwei Prävalenzraten errechnet. Wenn man die Patienten mit einer minimalen Symptomatik berücksichtigt, findet sich eine SD-Häufigkeit von 51,8 % (118 Patienten). Wenn man die Patienten mit einer geringeren Symptomatik ausschließt, ergibt sich eine SD-Häufigkeit von 27,2 % (62 Patienten).

Diese Befunde stimmen mit einigen durchgeführten Studien überein. Z. B. fanden JUS et al. (98) eine SD-Prävalenzrate von 56 % (186 Patienten) bei einer Gesamtpopulation von 332 Patienten. Unter diesen 186 Patienten zeigten 110 Patienten eine leichte Spätdyskinesie; einige von diesen hatten solch eine minimale Symptomatik, daß man sie nicht diagnostiziert hätte, wenn man nicht eine sehr genaue Skala benutzt hätte. 76 Patienten zeigten mäßige bis ausgeprägte Symptome (22,9 %).

SMITH et al. (139) untersuchten den Schweregrad der dyskinetischen Bewegungsstörungen bei 293 schizophrenen, stationär langfristig mit Neuroleptika behandelten Patienten mit der SKAUB-Skala (AIMS). Es wurden zwei Prävalenzraten angegeben:

Nach einem "leichten" Kriterium (SKAUB-Score 2 für mindestens eine der sieben Körperregionen) fand sich eine SD-Häufigkeit von 62,1 %. Nach einem "mäßigen" Kriterium (SKAUB-Score 3 für mindestens eine der sieben

Körperregionen) fand sich eine SD-Häufigkeit von 30,3%. Die Autoren stellten fest, daß die hohe Prävalenzrate (62,1%), wenn man ein "leichtes" Kriterium benutzt, einen Hinweis auf die große Häufigkeit der mindestens leichten atypischen Bewegungsstörungen bei dieser Patientengruppe gibt.

Wenn man die Befunde der vorliegenden Studie mit den oben erwähnten Prävalenzraten vergleicht, findet man eine ähnliche Häufigkeit von 51,8% nach einem "leichten" Kriterium und 27,2% nach einem "mäßigen" Kriterium.

RICHARDSON und CRAIG (125) gaben eine SD-Prävalenzrate von 45,4% in einer epidemiologischen Studie, in der 132 Patienten untersucht wurden, an.

GARDOS et al. (71) untersuchten 50 chronische psychotische Patienten, davon wiesen 23 Patienten (46%) eine Spätdyskinesie auf. In Anbetracht der kleinen Zahl der Patienten ließ sich diese Aussage jedoch nicht verallgemeinern.

BRANDON et al. (27) untersuchten 910 stationäre Patienten und fanden bei 213 Patienten (23,4%) faziale Spätdyskinesien. Davon wiesen 14 Patienten einen schweren Ausprägungsgrad auf. Die Autoren beobachteten bei den von ihnen untersuchten Patienten einen kontinuierlichen Anstieg der Schwere der Symptomatik ohne "cut-off-point" der Ausprägung und schlossen daraus, daß es kein "all-or-non"-Syndrom gibt. Das heißt, daß sich keine eindeutige Grenze zwischen Patienten mit und ohne Spätdyskinesien ziehen läßt.

Zum Beispiel waren bei vielen Patienten lediglich minimale mastikatorische (chewing movements) Bewegungen und nur leichte, aber konstante und charakteristische Bewegungen der Lippen oder der Zunge oder des Kiefers

zu beobachten. Somit konnte ein eindeutiges "all-or-non"-Syndrom bei der Beurteilung von Spätdyskinesien nicht gefunden werden, die festgestellten Schweregrade stellen daher willkürliche "cut-off-points on a continuum" dar.

BELL und SMITH (22) berichteten über eine durchschnittliche Prävalenzrate von 26 % in einer in neun staatlichen Kliniken in den USA durchgeführten Studie. Davon zeigten 12 % der Patienten eine schwere Ausprägung, 40 % der Gesamtpopulation wiesen mindestens minimale Zeichen des dyskinetischen Syndroms auf.

In der vorliegenden Studie fanden sich dagegen minimale SD-Zeichen nur bei 24,6 % der Gesamtpopulation, schwere dyskinetische Symptome nur bei 2,6 % der Patienten. Wenn man bei der Studie von BELL und SMITH zu ihrer durchschnittlichen Prävalenzrate von 26 % die Patienten mit einer minimalen Symptomatik hinzurechnet, findet man eine Prävalenzrate von 66 %, die nahe bei unserer SD-Prävalenz von 51,8 % liegt. Werden die Patienten mit einer minimalen Symptomatik ausgeschlossen, so stimmt unsere Prävalenzrate von 27,2 % mit der von BELL und SMITH angegebenen Prävalenz von 26 % überein.

FANN et al. (64) untersuchten die stationären Patienten von zwei nordamerikanischen Hospitälern und fanden eine SD-Prävalenz von 36 %.

Man hat geschätzt, daß ca. ein Drittel der Patienten, die fünf Jahre ununterbrochen mit Neuroleptika behandelt werden, Spätdyskinesien entwickelt (83). Diese Beobachtung stimmt mit unserer gefundenen SD-Häufigkeit von 27,2 % überein.

Die Inzidenz von Spätdyskinesien ist auch bei nicht-stationär langfristig mit Neuroleptika behandelten Patienten untersucht worden (10, 36, 126).

ASNIS et al (10) wiesen darauf hin, daß die meist jüngeren ambulanten psychiatrischen Patienten nicht unter den Nachteilen einer chronischen Hospitalisierung litten und eine kürzere neuroleptische Behandlungsdauer als stationäre Patienten aufwiesen. Diese Autoren untersuchten 69 ambulante psychiatrische Patienten mit der AIMS-Skala und fanden eine SD-Häufigkeit von 43,4 % (10). Die Autoren hoben hervor, daß diese Prävalenzrate relativ hoch sei, vor allem auch deshalb, weil die untersuchten Patienten zu einer Gruppe gehörten, die bisher als gering gefährdet gegolten habe.

CHOUINARD et al. (36) untersuchten 261 ambulant neuroleptisch behandelte schizophrene Patienten. Sie fanden eine SD-Häufigkeit von 31 %.

JESTE und WYATT (93) stellten fest, daß die SD-Prävalenz langfristig ambulant neuroleptisch behandelter Patienten derjenigen stationärer Patienten oft vergleichbar sei. Die SD-Häufigkeit bei ambulanten Patienten wird als ähnlich wie bei den stationären geschätzt, jedoch ist die Schwere der Bewegungsstörungen wahrscheinlich geringer (126).

ROSEN et al. (126) untersuchten 153 ambulante langfristig mit Neuroleptika behandelte Patienten, bei keinem von diesen wurde die neuroleptische Behandlung abgesetzt. Patienten mit organischen zerebralen Erkrankungen, neurologischen Erkrankungen und mit schwerem Alkohol- oder Tablettenabusus wurden ausgeschlossen. Von den 153 Patienten wiesen 70 Symptome einer Spät-

dyskinesie auf: 23 Patienten (33 %) hatten minimale Symptome (SKAUB-Gesamtschweregrad = 1), 31 (44 %) hatten leichte Symptome (SKAUB = 2), 16 (23 %) hatten mäßig ausgeprägte Symptome (SKAUB = 3), keiner dieser Patienten hatte eine schwere Ausprägung (SKAUB = 4).

Wenn man diese Befunde mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie vergleicht, findet man ähnliche Prävalenzraten (47,5 % der SD-Patienten hatten minimale Symptome, 36,4 % leichte Symptome, 11,0 % mäßige Symptome und 5,1 % wiesen schwere Symptome auf).

Bei einer im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten epidemiologischen Studie (80) fand sich eine allgemeine SD-Häufigkeit von 21,3 %. Bei einer Errechnung dieser Prävalenzrate wurden die Patienten mit einem Gesamtschweregrad von 2, 3 und 4 in der SKAUB-Skala berücksichtigt. Die Patienten mit einer minimalen Symptomatik (SKAUB-Gesamtschweregrad = 1) wurden ausgeschlossen.

Die SD-Häufigkeit von 21,3 % weicht nicht sehr von der in der vorliegenden Studie gefundenen SD-Prävalenz von 27,2 % (wenn die Patienten mit einem SKAUB-Gesamtschweregrad = 1 ebenfalls ausgeschlossen werden) ab.

CRANE und SMITH (52) wiesen darauf hin, daß einige Untersuchungen, die eine niedrige SD-Prävalenzrate angeben, lediglich die oralen Dyskinesien oder die schwereren SD-Ausprägungsgrade einbezogen hätten.

Unter den Studien, in denen eine niedrige SD-Häufigkeit gefunden wurde, ist die von PERRIS et al. (122) mit einer angegebenen SD-Häufigkeit von 17,3 % bei 347 untersuchten Patienten. Die Autoren wiesen in dieser Studie darauf hin, daß die klinische Beurteilung der Symptome, die benutzte SD-Skala und der Typ der Patientenpopulation die wichtigsten Faktoren für die Diskrepanz der von den ver-

schiedenen Autoren angegebenen SD-Prävalenzraten sind.

Nach CRANE und SMITH (52) spielt für die unterschiedliche Häufigkeit von Spätdyskinesien in den verschiedenen Arbeiten auch der Zeitpunkt der Untersuchung eine bedeutende Rolle. So hätten z. B. Patienten, die 1975 untersucht wurden, im allgemeinen eine längere Expositionszeit für Neuroleptika als Patienten, die 1970 untersucht wurden. Die unterschiedliche Behandlungsdauer bestimmter Patientenpopulationen könnte eine wichtige Variable sein, die die Häufigkeit von Spätdyskinesien beeinflusst (52).

ASNIS et al. (11) stellten fest, daß trotz der hohen SD-Prävalenzraten bei stationären oder ambulanten Patienten in den veröffentlichten Studien viele Patienten mit Spätdyskinesien nicht diagnostiziert werden. Als Grund dafür gaben sie an, daß die meisten Patienten mit Spätdyskinesien nur minimale oder leichte Schweregrade aufwiesen. Diese würden schwer zu diagnostizieren sein und man würde eine gut strukturierte Skala (SKAUB, SIMPSON) für die Diagnose brauchen.

Einige Autoren (5, 78) schilderten die beginnende spätdyskinetische Bewegungsstörung wie folgt: "Possible early signs are the presence of tics in facial region, ill-defined abnormal mouth or eye movements, mild mouthing or chewing movements, or the occurrence of restless limb movements in the absence of the subject's discomfort associated with akathisia and fibrillations of the tongue".

GERLACH (72) gab an, daß die dyskinetischen Bewegungsstörungen zunehmen, wenn der Patient unter psychischem Druck steht, sowie bei Bewegungen anderer Muskelgruppen; ihre Intensität nimmt aber ab bei willkürlicher Aktivität der betroffenen Muskeln und bei Schlaf oder Schläf-

rigkeit (72, vgl. 25, 137).

Wie die meisten extrapyramidalmotorischen Bewegungsstörungen, werden die Spätdyskinesien von dem emotionalen Status des Patienten beim Untersuchungszeitpunkt sehr beeinflusst, und sie können von einem Zeitpunkt zu einem anderen stark variieren (122).

Da die dyskinetischen Symptome sich von einem Tag zum anderen stark ändern können, kann bei routinemäßig durchgeführten Untersuchungen bei vielen Patienten die dyskinetische Bewegungsstörung nicht festgestellt werden (138). Daher wurde von SMITH et al. (138) die Anwendung von einem Amphetamin-Test für Patienten, bei denen dyskinetische Bewegungsstörungen vermutet werden, vorgeschlagen. Sie stellten nämlich fest, daß D-Amphetamin (ein indirekt wirkender Dopamin-Agonist) spätdyskinetische Symptome in Patienten mit einer sehr minimalen oder subklinischen Symptomatik provozieren kann.

Ein Vergleich der vielen vorliegenden Studien ergibt, daß bei Anwendung definierter Beurteilungskriterien die Ergebnisse bezüglich Häufigkeit und Schweregrad von Spätdyskinesien weitgehend übereinstimmen. Es ist demnach bei etwa einem Viertel der langfristig mit Neuroleptika behandelten Patienten mit dem Auftreten einer Spätdyskinesie mit deutlicher Ausprägung (cut-off: SKAUB = 2) zu rechnen. Dieser Befund wird auch durch die vorliegende Arbeit unterstützt.

4.1.2. Relative Häufigkeit der Einzelsymptome

Am häufigsten unter den dyskinetischen Bewegungsstörungen waren die Dyskinesien der Zunge (64,4 %) vertreten. Die Spätdyskinesien der Zunge sind auch von anderen Autoren als die häufigsten gefunden worden (106).

KLAWANS und RUBOVITS (106) versuchten eine Erklärung dafür zu finden, warum die häufigste Manifestation der dyskinetischen Bewegungen die sogenannte "lingual-facial-buccale" Dyskinesie ist. Sie äußerten die Meinung, daß die Neuroleptika eine Störung im Nucleus Caudatus verursachen. Die Existenz verschiedener Regionen mit unterschiedlichem Sensitivitätsgrad im Nucleus Caudatus würde erklären, daß z. B. eine schwere faziale und eine leichte Dyskinesie der Extremitäten in einem Patienten kombiniert auftreten kann. Diese Hypothese konnte in der vorliegenden Studie z.B. dadurch bestätigt werden, daß die höchsten Dyskinesie-Scores bei Bewegungsstörungen im oralen Bereich gefunden wurden, dagegen waren die Dyskinesie-Scores in den Extremitäten in der Regel viel niedriger (siehe Ergebnisse).

KLAWANS und RUBOVITS (106) beobachteten, daß neben den "lingual-facial-buccalen" Bewegungsstörungen die Dyskinesien der Hände auch am häufigsten vertreten waren. Sie stellten die Hypothese auf, daß die motorischen Areale, die komplexe und feine Bewegungen des Gesichts und der Hände kontrollieren sollen, mehr sensitive Regulationsmechanismen als andere Areale haben würden, so daß sie empfindlicher auf die von den Neuroleptika verursachten funktionellen Störung reagieren würden. Sie setzten fort, daß es möglich wäre, daß Gesicht und Hände öfters eine klinische Symptomatik aufweisen würden, einfach weil sie im Nucleus Caudatus eine größere topographische Repräsentation als andere Körperregionen (wie z. B. Rumpf) hätten.

In unserer Untersuchung waren die Spätdyskinesien der Finger (33,1 %) am häufigsten nach den Dyskinesien der Zunge (64,4 %) vertreten. Die Dyskinesien des Rumpfes

waren im Vergleich zu den dyskinetischen Bewegungsstörungen im Gesicht und Extremitäten am wenigsten vertreten (0,9 % bis 6,8 %). Diese Befunde stimmen mit den Befunden anderer Autoren überein (80, 106).

Das spätdyskinetische Syndrom kann auch Komplikationen verursachen, wie z. B. Mundgeschwüre und Zungenhypertrophie (55).

Ähnliche Komplikationen aufgrund der anhaltenden dyskinetischen Bewegungen wurden bereits 1957 von SCHÖNECKER (129) beschrieben: "Infolge der andauernden, für die Umgebung widerwärtigen, willentlich nur für kurze Zeit unterdrückbaren Schmatzbewegungen waren trotz peinlicher Pflege Entzündungen, vor allem der Oberlippe, nicht zu vermeiden; bei einer Patientin trat ein Oberlippenfurunkel auf".

In der vorliegenden Studie fand sich eine auffällige Häufigkeit von Zungenhypertrophie bei den Patienten mit Spätdyskinesien, im Vergleich zu den Patienten ohne Dyskinesien. Dieser Unterschied erreichte statistische Signifikanz. Dies ist darauf zurückzuführen, daß unter den dyskinetischen Bewegungen die Zungenmuskulatur besonders häufig betroffen ist (z. B. durch Wälzbewegungen).

4.1.3. Bewußtsein der Patienten über ihre Spätdyskinesien

Verschiedene Autoren (14, 50, 59, 135) haben darauf hingewiesen, daß die Patienten sich ihrer dyskinetischen Bewegungen meistens nicht bewußt sind, und wenn, dann empfinden sie diese als wenig quälend.

SMITH et al. (140) fanden, daß sich bei 113 Patienten mit mäßig ausgeprägten Spätdyskinesien nur 9 Patienten (8 %) der Bewegungsstörungen bewußt waren und lediglich 4 Patienten (3,5 %) einen gewissen Grad von Behinderung

("distress") äußerten. Sie beobachteten, daß viele Patienten nur unwillig Angaben darüber machten, inwieweit sie sich der Bewegungsstörungen bewußt waren und in welchem Ausmaß sie sich behindert bzw. beeinträchtigt fühlten. Außerdem würden die Patienten häufig verschiedene Verlegenheitsbewegungen ausführen, um ihre Bewegungsstörungen zu verbergen ("some would hold their thumb in a clenched fist, others would fold their arms in such a way that their hands were not visible, and still others would hold their tongue tightly against their top or bottom teeth when asked to open their mouth"). Sie schlossen daraus, daß weniger Patienten über die Betroffenheit von Bewegungsstörungen berichteten als tatsächlich subjektiv betroffen oder beeinträchtigt waren.

CRANE (45) beobachtete, daß sehr ausgeprägte bzw. groteske Bewegungen der Lippen und Zunge im sozialen Bereich Ablehnung hervorrufen und deshalb für den Patienten und seine Familie sehr beschämend sind. Die Patienten beklagen sich aber über diese Bewegungsstörungen nicht, besonders wenn sie dement sind (45, vgl. 63).

TARSY et al. (147) stellten fest, daß jüngere Patienten mit dyskinetischen Bewegungsstörungen oft unter Schamgefühlen und sozialer Beeinträchtigung wegen ihrer Dyskinesien leiden. Die allgemeine Beobachtung, daß Patienten mit Spätdyskinesien diese nicht bemerken und sich nicht beeinträchtigt fühlen treffe nur für chronisch psychotische oder demente Patienten zu (147).

ALEXOPOULOS (3) stellte fest, daß ambulant behandelte schizophrene Patienten, die langfristig Phenothiazine erhalten hatten, sehr häufig nicht über ihre Bewegungsstörungen berichten. Er fand, daß von insgesamt 18 dieser Patienten keiner sich gegenüber den behandelnden

Ärzten darüber geäußert hatte; davon waren sich acht Patienten ihrer Bewegungsstörungen nicht bewußt, 10 Patienten waren sich dieser bewußt und acht von diesen hatten darüber mit der Familie und Freunden gesprochen (3).

In einer mit 153 ambulanten Patienten durchgeführten Untersuchung (126) fand sich, daß ca. ein Drittel von insgesamt 70 Patienten mit Spätdyskinesien angab, sich der Bewegungsstörungen bewußt zu sein. Davon fühlten sich sechs Patienten (8,5 %) mäßig beeinträchtigt, 10 Patienten (14,3 %) leicht beeinträchtigt und sieben Patienten (10 %) nicht beeinträchtigt.

In der im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten epidemiologischen Studie (80) beurteilten 6,9 % der Patienten ihre dyskinetischen Bewegungsstörungen als mäßig quälend, 9,8 % als etwas quälend, 24,5 % als bewußt, aber nicht quälend; 58,8 % waren sich ihrer dyskinetischen Bewegungsstörungen nicht bewußt. Kein Patient empfand die dyskinetischen Symptome als äußerst quälend.

In der vorliegenden Studie gaben 4 Patienten (3,4 %) unter 118 Patienten mit Spätdyskinesien an, daß sie die dyskinetischen Bewegungsstörungen als mäßig quälend empfanden, 9 Patienten (7,6 %) empfanden diese als etwas quälend, für 24 Patienten (20,3 %) waren die dyskinetischen Bewegungsstörungen bewußt, aber nicht quälend; 81 Patienten (68,6 %) waren sich ihrer dyskinetischen Bewegungsstörungen nicht bewußt. Auch hier empfand kein Patient die dyskinetischen Symptome als äußerst quälend. Es fanden sich verhältnismäßig mehr Männer als Frauen, die die dyskinetischen Bewegungsstörungen bewußt bzw. quälend empfanden. Dieser Unterschied erreichte statistische Signifikanz ($p < 0,1$).

Beim Vergleich der bisherigen Studie mit unseren Ergebnissen läßt sich übereinstimmend feststellen, daß sich die meisten Patienten ihrer Bewegungsstörungen nicht bewußt sind und sich nur wenige durch die Dyskinesien beeinträchtigt fühlen.

4.1.4. SD-Häufigkeit und Geschlecht

Von insgesamt 125 Frauen (54,8 % der Gesamtpopulation) wiesen 63 (50,4 %) Symptome einer Spätdyskinesie auf. Wenn man die Patientinnen mit dem leichtesten Schweregrad ausschließt, waren es 31 Frauen (24,8 %) mit deutlichen dyskinetischen Symptomen.

Von insgesamt 103 Männern (45,2 % der Gesamtpopulation) wiesen 55 (53,4 %) Symptome einer Spätdyskinesie auf. Wenn man die Patienten mit dem leichtesten Schweregrad ausschließt, waren es 31 Männer (30,1 %) mit deutlichen dyskinetischen Symptomen.

In der im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten epidemiologischen Studie (80) war die Prävalenz bei den Frauen mit 20,9 % etwas höher als bei den Männern (16,3 %); diese Differenz erreichte keine statistische Signifikanz.

In der vorliegenden Studie fand sich ein leichtes Übergewicht der Männer (siehe oben). Der Unterschied erreichte auch keine statistische Signifikanz. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß ein großer Altersunterschied zwischen Männern und Frauen bestand. Die Frauen waren im Durchschnitt viel älter als die Männer, z. B. waren in der Altersgruppe über 60 Jahre 32,8 % der Frauen und nur 15,5 % der Männer der untersuchten Population. Obwohl die Männer im Durchschnitt viel jünger als die Frauen waren, wiesen sie eine etwas höhere Prävalenzrate (53,4 %) als die Frauen (50,4 %) auf.

Übereinstimmend mit den Befunden unserer Untersuchung konnten auch einige Autoren (44, 45, 64) keine signifikanten

ten Unterschiede in der Häufigkeit von Spätdyskinesien zwischen beiden Geschlechtern feststellen. Auch GARDOS et al. (71) fanden, daß Geschlecht (und Alter) nicht wesentlich zur unterschiedlichen Kennzeichnung von Patienten mit und ohne Spätdyskinesien beitragen.

Andere Autoren (27, 57, 101, 132, 152) fanden dagegen, daß die Spätdyskinesie-Häufigkeit bei den Frauen etwa doppelt so hoch wie bei den Männern sei. Die Interpretation dieser Befunde war aber durch Altersunterschiede zwischen beiden Geschlechtern erschwert.

SMITH et al. (139) beobachteten, daß ein signifikanter Unterschied der SD-Prävalenzrate beider Geschlechter nur für die Altersgruppe von über 70 Jahren bestand. Er fand, daß die oben erwähnte doppelte Prävalenzrate bei Frauen gegenüber Männern nur für die ältesten Altersgruppen zutraf (139).

Ein Vergleich der Befunde der vorliegenden Studie mit den Beobachtungen von SMITH et al. (139) ist leider wegen der geringen Fallzahl von Patienten über 70 Jahre (nur 4 Patienten) nicht möglich.

FANN et al. (64) sahen auch keine signifikante größere Häufigkeit bei Frauen gegenüber Männern; die SD-Prävalenzrate lag mit 44 % leicht höher als bei Männern (33 %).

SMITH et al. (140) stellten fest, daß Frauen lediglich eine leicht höhere Prävalenzrate gegenüber Männern aufwiesen, wenn leichte Symptome als Kriterium herangezogen wurden. Wenn aber schwerere Ausprägungsgrade das Kriterium bildeten, wiesen die Frauen etwa eine doppelte Prävalenzrate als Männer auf, so daß die doppelte Häu-

fähigkeit bei Frauen nur für die schwereren Ausprägungsgrade der Spätdyskinesie zutreffen würde.

Die Befunde unserer Arbeit stimmen mit diesen Beobachtungen nicht überein. Wir fanden unter unseren Patienten bei 25,6% der Frauen (32 von insgesamt 125 Patientinnen) und 23,3% der Männer (24 von insgesamt 103 Patienten) sehr leichte Dyskinesien (SKAUB = 1), bei 17,6% der Frauen und 20,4% der Männer leichte Dyskinesien (SKAUB = 2), mäßig ausgeprägte Dyskinesien (SKAUB = 3) bei 4,8% der Frauen und 6,8% der Männer und schwere Dyskinesien (SKAUB = 4) bei 2,4% der Frauen und 2,9% der Männer.

Auch CHOUINARD et al. (36) fanden ein Überwiegen der Männer bei den schwereren Ausprägungsgraden der Spätdyskinesien. Als mögliche Erklärung führten sie aus, daß Männer häufig weniger gut auf Neuroleptika als Frauen ansprechen und deshalb höhere Dosen erhalten.

Unsere Ergebnisse und die in der Literatur vorgestellten Befunde lassen einen gesicherten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Spätdyskinesien und dem Geschlecht der betroffenen Patienten nicht erkennen.

4.1.5. SD-Häufigkeit und Alter

Ältere Patienten wiesen häufiger eine Spätdyskinesie auf als jüngere Patienten. Es fand sich aber keine statistische Signifikanz beim Vergleich der SD-Häufigkeit in den verschiedenen Altersgruppen der Patienten ($p < 0,3$).

Die SD-Prävalenz der verschiedenen Altersgruppen war bei den 61- bis 70jährigen am größten; von insgesamt 53 Patienten in diesem Alter wiesen 35 spätdyskinetische Symptome auf (66,0%). Am zweitgrößten war die Präva-

lenz bei den 51- bis 60jährigen, bei 44 Patienten von insgesamt 83 wurde eine Spätdyskinesie gefunden (53,0 %).

Berücksichtigt man die verschiedenen Altersgruppen nach Geschlechtern getrennt, findet man die größte SD-Häufigkeit bei den 61- bis 70jährigen Frauen, wobei von insgesamt 38 Patientinnen 25 (65,8 %) eine Spätdyskinesie aufwiesen. Die zweitgrößte SD-Prävalenz fand sich bei den 51- bis 60jährigen Frauen: 25 von insgesamt 50 Patientinnen (50 %) hatten eine Spätdyskinesie.

Bei den Männern war die Häufigkeit bei den 61- bis 70jährigen ebenfalls am größten (66,7 %, 10 Patienten mit SD von insgesamt 15), danach bei den 51- bis 60jährigen (57,6 %, 19 Patienten mit SD von insgesamt 33).

JUS et al. (98) beobachteten, daß das Alter eine signifikante Variable in Bezug auf das Auftreten einer Spätdyskinesie war. Sie teilten die Patienten in drei Altersgruppen auf: weniger als 49 Jahre, 50 bis 70 Jahre und über 70 Jahre.

Die Autoren fanden eine Prävalenzrate von ca. 40 % bei der ersten, ca. 60 % bei der zweiten und ca. 75 % bei der dritten Altersgruppe. Der Unterschied war statistisch hochsignifikant ($p < 0,001$).

Wenn man diese Befunde mit denen unserer Studie vergleicht, findet man ähnliche Prävalenzraten: In der Gruppe bis 50 Jahre zeigten von 88 Patienten 35 (39,8 %) Spätdyskinesien, in der Gruppe 51 bis 70 Jahre fanden sich unter 136 Patienten bei 79 (58,1 %) Spätdyskinesien. Älter als 70 Jahre waren nur 4 Patienten, wegen der geringen Fallzahl ist eine Aussage nicht möglich.

Unsere Ergebnisse stimmen auch mit den Befunden von

KLAWANS und RUBOVITS (106) überein. Beide Autoren stellten nämlich fest, daß das spätdyskinetische Syndrom am meisten bei Patienten im Alter von 50 - 70 Jahren beobachtet wurde.

Weiterhin besteht auch Übereinstimmung mit PERRIS et al. (122) bezüglich der Zunahme der SD-Häufigkeit mit dem Alter bei beiden Geschlechtern.

FANN et al. (64) beobachteten auch, daß die SD-Prävalenzrate bei den älteren Patienten höher als bei den jüngeren war. Diese Differenzen waren aber klein und statistisch nicht signifikant.

Auch nach GERLACH et al. (72) wiesen ältere Patienten häufiger ausgeprägtere Schweregrade der dyskinetischen Symptomatik auf. Die Autoren stellten fest, daß die fazialen dyskinetischen Bewegungen bei den jüngeren Patienten hauptsächlich in einem einfachen Öffnen des Mundes mit Protrusion der Zunge bestanden. Bei den älteren Patienten aber waren die Bewegungsabläufe komplex, viel extensiver und manchmal sogar grotesk in ihrer Art ("constant rumination and large irregular movements of the tongue, including rotation, side movements and extreme protrusion").

Dagegen konnten JUS et al. (98) keinen Unterschied in der Intensität zwischen älteren und jüngeren Patienten feststellen.

Wenn man in der vorliegenden Studie lediglich die Patienten mit mäßig ausgeprägten und schweren SD-Symptomen betrachtet, kann man übereinstimmend mit GERLACH et al. (72) beobachten, daß eine schwere Symptomatik häufiger bei den älteren Patienten vorkommt. Von ins-

gesamt 19 Patienten mit mäßig ausgeprägten oder schweren Symptomen waren 14 Patienten (73,7 %) älter als 50 Jahre und nur 5 Patienten (26,3 %) jünger. Unter diesen 19 Patienten mit dieser Symptomatik fanden sich 9 Frauen (47,4 %) und 10 Männer (52,6 %). Diese 9 Frauen waren alle älter als 50 Jahre, bei den Männern waren 5 Patienten jünger als 50 Jahre und 5 Patienten älter. Nimmt man die Patienten mit leichten SD-Symptomen dazu (SKAUB = 2), so findet man im ganzen 31 Frauen und 31 Männer. Davon waren lediglich 2 Frauen (6,5 %) weniger als 50 Jahre alt und 29 Frauen (93,5 %) älter, dagegen waren 14 Männer (45,2 %) unter 50 Jahren und 17 älter (54,8 %).

Daraus kann geschlossen werden, daß die SD-Häufigkeit bei den Männern unabhängig von dem Schweregrad in etwa gleichmäßig unter den verschiedenen Altersgruppen verteilt ist, die größte Prävalenz findet man bei den 51- bis 70jährigen. Bei den Männern unter 51 Jahren fanden wir 25 mit Spätdyskinesien (46,3 %), bei den älteren waren es 30 (61,2 %). Bei den Frauen häuften sich die Spätdyskinesien bei den über 50jährigen (53 Patientinnen, 58,2 %, gegenüber 10 Patientinnen unter 50 Jahren, 29,4 %).

Die SD-Patienten waren im Durchschnitt fünf Jahre älter als die Patienten ohne Spätdyskinesien.

Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei den SD-Patienten mit 31,2 Lebensjahren etwa 2 Jahre höher als bei den Patienten ohne Spätdyskinesien (28,7 Lebensjahre). Diese Differenz war klein und statistisch nicht signifikant.

JUS et al. (99) und CHOUINARD et al (36) stellten fest,

daß eine spätdyskinetische Störung bei Patienten, die in einem höheren Lebensalter zum ersten Mal mit Neuroleptika behandelt wurden, häufiger vorkam. Deshalb sei Vorsicht bei der Verschreibung von Neuroleptika für ältere Patienten geboten (36). Es sei möglich, daß altersbedingte biochemische Veränderungen (18, 117) in dem Striatum das Auftreten einer Spätdyskinesie hervorrufen oder begünstigen können (36).

4.1.6. SD-Häufigkeit und Hospitalisationsdauer

Die hohe Prävalenz von unwillkürlichen Bewegungen in neuroleptisch behandelten Populationen und die relative Seltenheit von solchen abnormalen Bewegungen in unbehandelten vergleichbaren Populationen (16, 93, 97) gibt eine klare Evidenz, daß die Entstehung einer Spätdyskinesie in einem engen Zusammenhang mit dem Gebrauch von Phenothiazinen oder ähnlichen Stoffen steht (49).

Eine früher allgemein geltende Meinung war, daß die Spätdyskinesien sich nur nach einer mehrjährigen ununterbrochenen neuroleptischen Behandlung entwickelten (45). In der Mehrheit der durchgeführten Studien wurde eine Spätdyskinesie nur bei Patienten, die länger als zwei Jahre mit Neuroleptika behandelt wurden, festgestellt (49).

Eine Spätdyskinesie entwickelt sich meist erst, wenn die Neuroleptika über einige Jahre eingenommen worden sind (13, 23, 28, 102, 123, 124). Es wurden mittlerweile auch Fälle bekannt, bei denen Spätdyskinesien nach lediglich drei- oder viermonatiger Einnahme auftraten (62, 133). Die Spätdyskinesie tritt selten vor Ablauf einer dreimonatigen Behandlung auf, und die Gefahr nimmt nachher ständig zu (15).

Eine genaue klinische Analyse der Bewegungsstörungen und wiederholte Untersuchungen von Patienten während und nach einer neuroleptischen Behandlung weisen darauf hin, daß die Gefahr einer Spätdyskinesie mit der Dauer der neuroleptischen Behandlung zunimmt (51).

Insgesamt findet man dieses Syndrom sehr viel bei Langzeitpatienten - eine vergessene Gruppe, die sich selten beklagt; die meisten von ihnen sind chronische Schizophrenie (8).

DONLON (58) geht davon aus, daß schizophrene Patienten eine heterogene Population mit einer variablen biologischen Sensitivität und Pharmakokinetik sind. Der chronische stationäre Langzeitpatient könnte eine biologische Untergruppe repräsentieren, wegen seiner langdauernden Hospitalisation und Resistenz gegenüber der pharmakologischen Therapie (58).

Die Spätdyskinesie tritt spät im Laufe einer neuroleptischen Behandlung auf, oft nach dem Herabsetzen der Dosierung oder nach Abbrechen der Behandlung (91, 106, 141).

Die Tatsache, daß die dyskinetischen Symptome während der neuroleptischen Behandlung, nach Beendigung der Behandlung, oder bei Wiedereinsetzen der Behandlung auftreten können, ist ein Zeichen der Komplexität des Problems (45).

Nach JESTE und WYATT (93) ist die Länge der neuroleptischen Behandlung einer der wichtigen Faktoren in der Ätiologie der Spätdyskinesien. Da die Zahl der Patienten, die eine länger dauernde neuroleptische Therapie in den letzten Jahren erhalten haben, zugenommen hat, sei auch die SD-Prävalenz angestiegen (93).

GOETZ et al. (77) wiesen darauf hin, daß die epidemiologischen Untersuchungen einen direkten Zusammenhang zwischen der SD-Prävalenz und der Dauer der neuroleptischen Behandlung zeigten. Bei den einzelnen Patienten zeigten die abnormalen Bewegungen eine graduelle Progression im Laufe der Zeit, häufig beginnend mit leichten, lokalisierten, lingualen, fazialen und perioralen Dyskinesien; diese würden allmählich schwerer und generalisierter (77). Wenn die neuroleptische Therapie länger verabreicht werde, gebe es eine Zunahme in dem Schweregrad der abnormalen Bewegungen und in der Zahl der einbezogenen Körperregionen.

Basierend auf mehreren veröffentlichten Fallbeschreibungen und einigen biochemischen Befunden, wurde von ALLEN und STIMMEL (4) angenommen, daß die Dauer der neuroleptischen Behandlung bedeutender als die Gesamtdosis sei. Die Behandlungsdauer sei der entscheidende Faktor in der Reversibilität des Syndroms; die Fälle, die eher diagnostiziert werden, würden sich eher zurückbilden.

GARDOS et al. (71) stellten fest, daß dyskinetische Patienten signifikant häufiger mehrere Monate mit niedrig potenten Neuroleptika behandelt worden waren und eine allgemeine längerdauernde neuroleptische Behandlung und Gesamtdosis von Depot-Fluphenazin als nicht dyskinetische Patienten hatten.

Andere Autoren fanden aber, daß die Dauer der Langzeitbehandlung, die Gesamtdosis der verabreichten Neuroleptika und der Typ des Neuroleptikums keine wesentliche Rolle bei der Häufigkeit der Spätdyskinesien spielen würden (99).

PERRIS et al. (122) beobachteten, daß weder die Dauer der Behandlung, noch die Gesamtdosis der verabreichten Neuroleptika Patienten mit Spätdyskinesien von einer Kontrollgruppe ohne diese Bewegungsstörungen unterschieden. Außerdem zeigten diese Variablen keine signifikante Korrelation mit dem Schweregrad der Spätdyskinesie.

BRANDON et al. (27) berechneten eine Prävalenzrate von 23 % von Spätdyskinesien bei Patienten, die einen stationären Aufenthalt von insgesamt mehr als 20 Jahren aufwiesen, im Vergleich zu einer allgemeinen Prävalenzrate für Männer von 15 %. Für mehr als 20 Jahre stationär behandelte Frauen war die SD-Häufigkeit 37 % im Vergleich zu einer allgemeinen SD-Prävalenz von 30 %.

In der vorliegenden Studie ergab sich eine SD-Prävalenzrate von 60,9 % (28 Patienten von insgesamt 46) für Männer, die länger als 20 Jahre stationär behandelt wurden, bei einer allgemeinen SD-Prävalenz für Männer von 53,4 %; und eine Prävalenzrate von 67,9 % (38 Patientinnen von insgesamt 56) für mehr als 20 Jahre behandelte Frauen, bei einer allgemeinen SD-Prävalenz für Frauen von 50,4 %.

In der im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten epidemiologischen Studie (80) fand sich eine signifikant höhere durchschnittliche Hospitalisationsdauer bei Patienten mit Spätdyskinesien im Vergleich zu Patienten ohne Spätdyskinesien.

In unserer Untersuchung fand sich auch eine höhere durchschnittliche Hospitalisationsdauer bei Patienten mit Spätdyskinesien (239,3 Monate) als bei Patienten ohne Spätdyskinesien (197,1 Monate). Der Unterschied

war etwas größer bei den Frauen (57 Monate) als bei den Männern (25 Monate). Die höchste SD-Häufigkeit ergab sich bei den Patienten, die 21 - 25 Jahre stationär behandelt wurden (67,7 %). Eine ähnliche hohe Prävalenz von ca. 62 % zeigte sich bei Patienten mit 26- bis 35jährigem stationärem Aufenthalt.

Die durchschnittliche neuroleptische Behandlungsdauer war bei den Patienten mit Spätdyskinesien (156,6 Monate) ebenfalls höher als bei den Patienten ohne dyskinesische Bewegungsstörungen (144,8 Monate).

Auch die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen, daß mit zunehmender Hospitalisationsdauer (und damit längerer neuroleptischer Therapie) Spätdyskinesien vermehrt auftreten.

4.1.7. Spätdyskinesie und Grunderkrankung

JESTE und WYATT (93) wiesen darauf hin, daß das spätdyskinetische Syndrom nur selten in den Jahren, als es keine Neuroleptika gab, vorkam. Daher habe die höhere Inzidenz von Spätdyskinesien bei neuroleptisch behandelten Patienten keinen Zusammenhang mit ihrer psychiatrischen Grunderkrankung (93).

KLAWANS et al. (105) beobachteten, daß, obwohl viele Fälle von Spätdyskinesien bei stationären Patienten mit chronischen psychiatrischen Erkrankungen vorkamen, das Syndrom auch bei ambulant psychiatrisch behandelten Patienten und bei nicht psychotischen Patienten, die wegen einer Neurose, Persönlichkeitsstörungen, chronischen gastrointestinalen Beschwerden oder chronischen Schmerzzuständen mit Phenothiazinen behandelt worden waren, auftrat.

Obwohl in früheren Arbeiten (60) ein Zusammenhang mit einer organischen cerebralen Schädigung angenommen wurde, zeigte sich in folgenden Studien keine signifikante Verbindung zwischen einer cerebralen Vorschädigung, Elektrokrampftherapie oder frontalen Leukotomie und dem Auftreten von Spätdyskinesien (145).

JESTE et al. (94) untersuchten klinische, biochemische und neuropathologische Daten von 93 stationären chronisch schizophrenen Patienten. Sie fanden bei einem Teil der Patienten einen Zusammenhang zwischen der niedrigen MAO-Aktivität in den Thrombozyten und dem Vorhandensein von paranoiden Zügen und Spätdyskinesien. Sie schlossen daraus, daß die Aktivität der MAO in den Thrombozyten einen wichtigen biologischen Marker in der Unterteilung der Subgruppen von chronisch schizophrenen Patienten darstellt (94).

In der vorliegenden Studie lag bei der Mehrzahl der untersuchten Patienten eine chronische Schizophrenie vor (ICD-Nr. 295.6: 62,7 %). Die Patienten mit einer chronischen Schizophrenie zeigten auch besonders häufig Spätdyskinesien (67,8 %), was auf den langen Krankheitsverlauf und die lange Behandlungsdauer bei dieser Gruppe zurückgeführt werden kann.

4.1.8. Spätdyskinesie und Arteriosklerosisrisikofaktoren

Es gibt einige Hinweise in der Literatur, daß bei Patienten mit einem organischen Hirnschaden (z. B. senile Cerebralsklerose) häufiger Spätdyskinesien auftreten (45). In der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen Arteriosklerosisrisikofaktoren und SD-Häufigkeit nicht gefunden werden. Hypertonus, Hyperlipidämie, Nikotinabusus und Diabetes mellitus hatten keinen sta-

tistisch signifikanten Einfluß auf die Häufigkeit der Spätdyskinesien.

Die im Bezirkskrankenhaus Haar gefundene signifikante Häufigkeit von Diabetes mellitus bei Patienten mit Spätdyskinesien konnte hier nicht bestätigt werden (80).

4.1.9. Spätdyskinesie und Alkoholabusus

Patienten mit Alkoholabusus wiesen auch nicht häufiger eine Spätdyskinesie auf. In der im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten Studie (80) fanden sich ähnliche Befunde.

4.1.10. Spätdyskinesie und Zahnstatus

GRANACHER (78) wies darauf hin, daß das Kauen eine sehr gewöhnliche spätdyskinetische Bewegungsstörung sei, so daß die behandelnden Ärzte glaubten, daß die Patienten Probleme mit ihren Zähnen hätten.

BRANDON et al. (27) stellten fest, daß die Patienten mit oralen Dyskinesien Schwierigkeiten mit Zähnen und Prothesen aufgrund der anhaltenden dyskinetischen Bewegungsstörungen der Zunge und im perioralen Bereich hätten.

JESTE und WYATT (92) haben eine ähnliche Beobachtung gemacht.

In der vorliegenden Arbeit konnten diese Befunde nicht bestätigt werden, da lediglich fünf Patienten mit oralen Dyskinesien über Schwierigkeiten mit Prothesen oder Zähnen berichteten; 38 Patienten mit oralen Spätdyskinesien trugen regelmäßig eine Prothese.

4.2. Spätdyskinesie und Parkinsonoid

Von den 228 Patienten wiesen 86 Patienten (37,7 %) eine Spätdyskinesie ohne oder mit nur leichten zusätzlichen Parkinsonsymptomen auf, 47 Patienten (20,6 %) ein deutliches Parkinsonoid, 32 Patienten (14,0 %) hatten ein deutliches Parkinsonoid gleichzeitig mit einer Spätdyskinesie und bei 63 Patienten (27,6 %) konnte weder ein deutliches Parkinsonoid, noch eine Spätdyskinesie diagnostiziert werden.

Als deutliches Parkinsonoid wurde bei einem Patienten ein Gesamtscore ≥ 4 in der SIMPSON-ANGUS-Skala gewertet; das war z. B. der Fall, wenn ein Patient zwei bis vier Einzelsymptome in leichterer Ausprägung aufwies.

In der im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten Studie (80) fand sich bei 14 % der Patienten eine Spätdyskinesie, bei 16 % der Patienten ein deutliches Parkinsonoid und bei 4 % ein Parkinsonoid gleichzeitig mit einer Spätdyskinesie.

Die Befunde der vorliegenden Studie stimmen weitgehend mit den Ergebnissen von RICHARDSON und CRAIG (125) überein, denn sie stellten ähnliche Prävalenzraten fest. Sie untersuchten 132 Patienten und fanden bei 28 % eine Spätdyskinesie, bei 19,7 % ein Parkinsonoid, 17,4 % der Patienten hatten beide extrapyramidal-motorischen Bewegungsstörungen und 34,8 % der Patienten wiesen keine Symptome der beiden Bewegungsstörungen auf. Von den 65,2 % der Patienten, die neuroleptisch induzierte neurologische Symptome zeigten, hatten 43,0 % eine Spätdyskinesie, 30,2 % ein Parkinsonoid und 26,7 % wiesen Symptome der beiden Bewegungsstörungen auf.

In unserer Arbeit waren es 72,4 % der Patienten, die neuroleptisch induzierte extrapyramidalmotorische Symptome hatten. Davon zeigten 52,1 % eine Spätdyskinesie, 28,5 % ein Parkinsonoid und 19,4 % wiesen Symptome von beiden Bewegungsstörungen auf.

RICHARDSON und CRAIG (125) stellten fest, daß das gemeinsame Auftreten von Parkinson-ähnlichen Symptomen und Spätdyskinesien nicht selten zu beobachten ist. Die genaue Natur der Beziehung zwischen diesen Störungen - falls es eine gibt - sei unbekannt.

Einige Autoren sind der Meinung, daß Spätdyskinesien und Parkinsonoid gleichzeitig bei einem Patienten vorhanden sein können (47, 65), aber eine schwere Manifestation einer Bewegungsstörung das Auftreten der anderen praktisch ausschließt (46, 48, 49, 82).

In unserer Untersuchung kann diese Hypothese von den Befunden her bestätigt werden, da bei den 32 Patienten, die ein deutliches Parkinsonoid zusammen mit einer Spätdyskinesie aufwiesen, nur in 3 Fällen ein mäßiger oder schwerer SD-Ausprägungsgrad gefunden wurde. Die übrigen 29 Patienten hatten einen SD-Schweregrad von minimaler oder leichter Ausprägung.

Es ist darauf hingewiesen worden, daß in der Pathophysiologie der Spätdyskinesien mindestens teilweise eine Hyper sensitibilität der dopaminergen Rezeptoren eine Rolle spielt (107, 108). Diese würde ein Ungleichgewicht zwischen reziproken dopaminergen und cholinergen Einflüssen verursachen und eine cholinerge Unterfunktion hervorrufen (17, 34, 66).

Nach einer theoretischen Basis gibt es keine Rechtfertigung für die Anwendung von Anticholinergika bei Patienten mit Spätdyskinesien, weil die extrapyramidalen Hyperkinesen von einem Überwiegen der dopaminergen und nicht der cholinergen Aktivität charakterisiert sind (49).

BORDELEAU et al. (26) haben gezeigt, daß ein Wechsel von Parkinsonoid zu Spätdyskinesie erfolgen kann, als Resultat von anticholinergischer Behandlung.

KLAWANS und MCKENDALL (103) haben eine ähnliche Beobachtung gemacht.

KILOH et al. (102) schilderten drei Fälle, bei denen sich eine phenothiazininduzierte Spätdyskinesie mit der zusätzlichen Gabe von Benztropine (ein Anticholinergikum) verschlechterte. Sie wiesen darauf hin, daß in einigen Fällen die Antiparkinson-Mittel eine wichtige Rolle für das Auftreten von Spätdyskinesien spielen können.

KLAWANS und RUBOVITS (106) stellten fest, daß die zusätzliche Gabe von Anticholinergika bei Patienten mit Spätdyskinesien, die neuroleptisch behandelt wurden, die vorhandene dyskinetische Symptomatik verschlechterte; bei vier Patienten mit einer lediglich fazialen Spätdyskinesie wurde mit der anticholinergischen Medikation eine vorher nicht vorhandene dyskinetische Bewegungsstörung des Rumpfes und der Extremitäten hervorgerufen.

CHOUINARD und BRADWEJN (37) machten darauf aufmerksam, daß die Gabe von Anticholinergika eine vorher nicht bekannte Spätdyskinesie in einem Frühstadium zum klinischen Ausdruck bringen könnte, weshalb die Anticholinergika klinisch brauchbar sein könnten, um frühe Spätdyskinesien rechtzeitig zu erkennen, denn diese würden in der Regel reversibel sein.

Ein therapeutisches Dilemma (54, 65, 74, 102, 106, 151) ergibt sich aus der Notwendigkeit der fortgesetzten neuroleptischen Behandlung (61, 68, 96) bei den meisten psychotischen Patienten, die beide extrapyramidalen Bewegungsstörungen hervorrufen kann, und aus der Tatsache, daß die Behandlung einer einzelnen Bewegungsstörung die andere verschlechtern kann, wobei die Beziehung zwischen beiden Störungen noch unbekannt ist (125).

Aus dem Vergleich der bisherigen Studien und den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit kann geschlossen werden, daß Spätdyskinesie und Parkinsonoid zusammen auftreten können, wenn auch die meisten betroffenen Patienten nur an einer der beiden Bewegungsstörungen leiden. Es besteht somit wohl kein einfacher Antagonismus zwischen dem dopaminergen und dem cholinergen System, es müssen vielmehr äußerst komplexe Zusammenhänge angenommen werden.

4.3. Spätdyskinesie und Augenfarbe

Die Frage eines Zusammenhanges zwischen der Augenfarbe und dem Auftreten von Spätdyskinesien wurde in einigen Studien (27, 69) untersucht. BRANDON et al. (27) beobachteten, daß unter 216 blauäugigen Männern 42 eine faciale Dyskinesie aufwiesen, dagegen hatten unter 200 nicht blauäugigen Männern nur 19 eine faciale Dyskinesie ($p < 0,02$). Kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich der Augenfarbe fand sich unter den Frauen. Die Autoren (27) wiesen darauf hin, daß die große Häufigkeit bei blauäugigen Männern für die Möglichkeit sprechen könnte, daß ein konstitutioneller

oder genetischer Faktor eine prädisponierende Rolle in der Entwicklung einer Spätdyskinesie spielt.

Bei den untersuchten Patienten der vorliegenden Studie fanden sich die verschiedenen Augenfarben etwa in gleicher Häufigkeit bei den Patienten mit und ohne Spätdyskinesien. Keine der Differenzen erreichte eine statistische Signifikanz. Bei der Unterteilung nach Geschlechtern fand sich auch kein signifikanter Unterschied.

Diese Befunde stimmen mit den Ergebnissen der im Bezirkskrankenhaus Haar durchgeführten Studie (80) überein, in der man auch keine signifikanten Differenzen fand.

4.4. Prädisposition und ätiologische Überlegungen

CRANE (49) stimmt mit BRANDON et al. (27) überein in dem Punkt, daß lediglich die Anwendung von Neuroleptika nicht ausreicht, um eine Spätdyskinesie hervorzurufen. Er äußerte die Meinung, daß verschiedene Faktoren wahrscheinlich miteinander zusammenwirken (49).

KILOH et al. (102) wiesen darauf hin, daß die Beziehung zwischen der Gabe von Neuroleptika und der Entstehung einer Spätdyskinesie komplex sei. Die Ätiologie der Spätdyskinesie sei multifaktoriell; auch, wenn die Phenothiazine in den meisten Fällen eine unentbehrliche Rolle als kausaler Faktor spielen würden, sei der aktive Einfluß anderer Faktoren notwendig, mindestens bei einigen Patienten, bevor klinische Erscheinungen zum Ausdruck kämen. Manchmal sei eine cerebrale Schädigung der zusätzliche Faktor, ein anderes Mal vielleicht eine zusätzliche anticholinergische Behandlung (102).

PERRIS et al. (122) betonten, es sei immer noch ganz unklar, warum nur einige von den neuroleptisch behandelten Patienten diese Störungen zeigen, obwohl es allgemein anerkannt sei, daß die Spätdyskinesien eine späte Komplikation der neuroleptischen Langzeitbehandlung seien.

GERLACH (76) nahm einen unbekannten konstitutionellen Faktor an, um zu erklären, warum einige, aber nicht alle neuroleptisch behandelten Patienten eine Spätdyskinesie entwickelten. Er fügte hinzu, daß man nicht wisse, ob dieser Faktor eine genetische Vulnerabilität, ein spezifischer Defekt in den Basalganglien oder ein anderer Faktor sei.

Nach JUS et al. (99) hängt das Auftreten einer Spätdyskinesie höchstwahrscheinlich von der individuellen Empfindlichkeit der Patienten ab.

ANANTH (6) wies darauf hin, daß die Ätiologie einer Spätdyskinesie von der Interaktion zwischen den exogenen Drogen und der endogenen Prädisposition bestimmt sei.

Nach den Untersuchungen von RICHARDSON und CRAIG (125) besteht kein signifikanter Unterschied zwischen der neuroleptischen Dosierung, der Anwendung und Dosierung von Anticholinergika und dem Auftreten einer Spätdyskinesie, eines Parkinsonismus, beider extrapyramidal-motorischer Bewegungsstörungen oder dem Ausbleiben beider Störungen, so daß diese Bewegungsstörungen eine idiosynkratische Antwort eines empfindlichen Individuums sein könnten.

Nach dem heutigen Stand kann man sagen, daß das Auftreten der Spätdyskinesien von einer Prädisposition, deren Natur noch nicht verstanden ist, abhängt, wobei einer neuroleptischen Behandlung eine wichtige Rolle für die Auslösung zukommt (6).

5. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Studie war eine epidemiologische Untersuchung. Es sollte geprüft werden, wie häufig und mit welchem Schweregrad bei langfristig mit Neuroleptika behandelten Patienten extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen auftreten, die sich im allgemeinen erst während eines längeren Behandlungsverlaufes manifestieren und mit dem Begriff Spätdyskinesie zusammengefaßt werden.

Außerdem sollte geprüft werden, ob einige Faktoren (Geschlecht, Alter, Hospitalisationsdauer, Arteriosklerose-risikofaktoren und Alkoholabusus) die Häufigkeit einer Spätdyskinesie beeinflussen oder nicht.

Ferner stellte sich die Frage, wie häufig Spätdyskinesien und ein Parkinson-Syndrom, als zwei extrapyramidalmotorische Störungen, denen eine verschiedene, sogar entgegengesetzte pathophysiologische Basis - hyperdopaminerge und hypocholinerge Funktion einerseits, hypodopaminerge und hypercholinerge Funktion andererseits - zugrunde liegt, tatsächlich gleichzeitig auftreten können, wie häufig nur eine der beiden extrapyramidalmotorischen Störungen auftritt und wie häufig gar keine der beiden in Erscheinung tritt.

Durch viele Studien ist nachgewiesen, daß bei längerem Gebrauch von Neuroleptika unwillkürliche Muskelbewegungen vor allem im oralen und perioralen Bereich, aber auch in anderen Körperregionen auftreten können, die unter dem Begriff "Spätdyskinesie" zusammengefaßt werden.

Viele Fragen in diesem Zusammenhang sind noch ungeklärt. Zur Ätiologie und Pathophysiologie dieser Erscheinung

gibt es eine Reihe von Theorien, die vor allem die Störung des Zusammenspiels von dopaminergen und cholinergen Neuronensystemen im extrapyramidalmotorischen System durch den langfristigen Gebrauch von Neuroleptika hervorheben.

Die Angaben über die Häufigkeit von Spätdyskinesien schwanken in der Literatur von 0,5 - 56 % bei langfristig neuroleptisch behandelten Patienten. Die große Variabilität dieser Angaben dürfte auf die unterschiedlich strengen Kriterien zurückzuführen sein.

Wir haben in der vorliegenden Studie durch Anwendung bereits anderweitig erprobter Untersuchungsinstrumente (1, 70, 73, 82, 130, 134, 136) strenge Kriterien angelegt.

Durch die Untersuchung soll ein Beitrag zum besseren Verständnis der Spätdyskinesien geleistet werden.

In der vorliegenden Studie wurden 228 Patienten untersucht, 222 von diesen hatten eine Schizophrenie als Hauptdiagnose. Patienten mit einer zerebralen Vorschädigung und mit neurologischen Erkrankungen wurden ausgeschlossen. Zum Untersuchungszeitpunkt standen alle Patienten bis auf einen unter neuroleptischer Behandlung. Die Mehrzahl der Patienten war sehr langfristig behandelt (ca. die Hälfte wies einen stationären Gesamtaufenthalt von über 20 Jahren auf).

Alle Patienten wurden anhand von zwei Skalen (SKAUB, SD-Skala) für Spätdyskinesien und anhand eines Parkinson-Untersuchungsbogens (SIMPSON-ANGUS-Scale) untersucht.

Die SD-Häufigkeit betrug 51,8 % (cut-off: SKAUB = 1), unter Vernachlässigung der Patienten mit minimaler Symptomatik 27,2 % (cut-off: SKAUB = 2).

Unter den gesamten spätdyskinetischen Bewegungsstörungen fanden sich als häufigste Einzelsymptome die Dyskinesien der Zunge (64,4 %), des Unterkiefers (39,8 %), Dyskinesien im Bereich von Fingern (33,1 %) und Zehen (24,2 %) und Dyskinesien der Lippen (7,6 %).

Die Häufigkeit von Parkinsonsymptomen war bei den Frauen und bei den Patienten ohne Spätdyskinesien etwas höher. Insgesamt wiesen 37,7 % der Patienten eine Spätdyskinesie ohne Parkinsonoid, 20,6 % ein Parkinsonoid alleine und 14,0 % eine Spätdyskinesie gleichzeitig mit einem Parkinsonoid auf; 27,6 % der Patienten wiesen keine der beiden extrapyramidal-motorischen Störungen auf.

Es fanden sich ähnliche SD-Prävalenzraten bei Männern und Frauen. Die SD-Prävalenz lag bei den Männern (53,4 %) etwas höher als bei den Frauen (50,4 %); der Unterschied war statistisch nicht signifikant.

Die SD-Häufigkeit nahm mit dem Alter bei den beiden Geschlechtern zu. Die höchste SD-Prävalenz fand sich bei den 50- bis 70-jährigen. Die Differenzen unter den Altersgruppen der Patienten mit Spätdyskinesien waren aber statistisch nicht signifikant. Männer unter 50 Jahren wiesen etwas häufiger Spätdyskinesien schwererer Ausprägung als Frauen auf.

In Abhängigkeit von der Hospitalisationsdauer nahm die SD-Häufigkeit zu; sie betrug bei den 6 - 10 Jahre stationär behandelten Patienten 56 %, ging bei den 11 - 20 Jahre behandelten auf 33 % zurück, betrug bei den

21 - 25 Jahre behandelten bereits 68 % und blieb bis zu den 35 Jahre stationär behandelten im gleichen Bereich (62 %).

Andere untersuchte Faktoren (Arterioskleroserisiko-faktoren, Alkoholabusus, Augenfarbe) zeigten keinerlei Zusammenhang mit dem Auftreten von Spätdyskinesien.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stimmen mit den Ergebnissen anderer Studien, denen ähnlich strenge Beurteilungskriterien zugrunde lagen, gut überein.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Abnormal Involuntary Movement Scale.
HEW, Alcohol Drug Abuse and Mental Health
Administration, Washington D.C., 1974
2. Ackenheil, M., Fischer, B., Hertting, N., und Zimmer, R.
Die Wirkung von Sulpirid auf GABA sowie auf den
Dopamin(DA)- und Nordadrenalin(NA)-Umsatz beim
Menschen.
Arzneim.-Forsch. 30, 1205 (1980)
3. Alexopoulos, G.S.
Lack of Complaints in Schizophrenics with Tardive
Dyskinesia.
J. Nerv. Ment. Dis. 167, 125 - 127 (1979)
4. Allen, R.E., Stimmel, G.L.
Neuroleptic Dosage, Duration, and Tardive Dyskinesia.
Dis. Nerv. Syst. 38, 385 - 387 (1977)
5. American College of Neuropharmacology-Food and Drug
Administration Task Force: Schiele, B.C., Gallant, D.,
Simpson, G., Gardner, E.A., and Cole, J.O.
Tardive Dyskinesia - A Persistent Neurological Syndrome
Associated with Antipsychotic Drug Use.
Annals of Internal Medicine 79, 99 - 100 (1973)
6. Ananth, J.
Current Psychopathological Theories of Tardive
Dyskinesia and Their Implications for Future Research.
Neuropsychobiology 8 , 210 - 222 (1982)

7. Andén, N.-E., Butcher, Sh.G., Corrodi, H.,
Fuxe, K., and Ungerstedt, U.
Receptor Activity and Turnover of Dopamine and
Nordadrenaline after Neuroleptics.
European J. Pharmacol. 11, 303 - 314 (1970)
8. Anonym
Tardive Dyskinesia.
Lancet 2, 447 - 448 (1979)
9. Ansell, G.B.
The Biochemical Background to Tardive Dyskinesia.
Review.
Neuropharmacology 20 , 311 - 317 (1981)
10. Asnis, G.M., Leopold, M.A., Duvoisin, R.C., and
Schwartz, A.H.
A Survey of Tardive Dyskinesia in Psychiatric
Outpatients.
Am. J. Psychiatry 134, 1367 - 1370 (1977)
11. Asnis, G.M., Nathan, R.S., Davies, S.O., and
Halbreich, U.
Tardive Dyskinesia Presenting as a Psychosis.
J. Nerv. Ment. Dis. 167, 762 - 763 (1979)
12. Ayd, F.J.
A Survey of Drug-Induced Extrapyrarnidal Reactions.
JAMA 175, 1054 - 1060 (1961)
13. Ayd, F.J.
Persistent Dyskinesia: A Neuroleptic Complication
of Major Tranquilizers.
Med. Sci. 18, 32 - 40 (1967)

14. Ayd, F.J.
Prevention of Recurrence (Maintenance Therapy), in:
Clinical Handbook of Psychopharmacology,
DiMascio, A., Shader, R.I. eds. .
New York, Science House, pp. 302 - 306 (1970)
15. Ayd, F.J.
Ethical and Legal Dilemmas Posed by Tardive Dyskinesia.
Int. Drug Ther. Newsletter 12, 29 - 36 (1977)
16. Baldessarini, R.J.
Tardive Dyskinesia: An Evaluation of the Etiologic
Association with Neuroleptic Therapy.
Can. Psychiat. Assoc. J. 19, 551 (1974)
17. Baldessarini, R.J., Cole, J.O., Davis, J.M., Gardos, G.,
Preskorn, S.H., Simpson, G.M., and Tarsy, D.
Tardive Dyskinesia: Summary of Task Force Report of
the American Psychiatric Association.
Am. J. Psychiatry 137, 1163 (1980)
18. Barbeau, A.
Aging and the Extrapyrarnidal System.
J. Am. Geriatr. Soc. 31, 145 - 140 (1983)
19. Barnes, Th.R.E., and Wiles, D.H.
Variation in Oro-Facial Tardive Dyskinesia during
Depot Antipsychotic Drug Treatment.
Psychopharmacology 81, 359 - 362 (1983)
20. Bateman, D.N., Dutta, D.K., McClelland, H.A., and
Rawlins, M.D.
Metoclopramide and Haloperidol in Tardive Dyskinesia.
Brit. J. Psychiat. 135, 505 - 508 (1979)

21. Bédard, P., Delean, J., Lafleur, J., and Laroche, L.
Haloperidol-Induced Dyskinesias in the Monkey.
Can. J. Neurol. Sciences 4, 197 - 201 (1977)
22. Bell, R.C.H., and Smith, R.C.
Tardive Dyskinesia: Characterization and Prevalence
in a Statewide System.
J. Clin. Psychiatry 1, 39 - 47 (1978)
23. Berger, P.A., and Rexroth, K.
Tardive Dyskinesia: Clinical, Biological, and
Pharmacological Perspectives.
Schizophrenia Bulletin 6, 102 - 116 (1980)
24. Bjørndal, N., Casey, D.E., Gerlach, J.
Enkephalin, Morphine, and Naloxone in Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacology 69, 133 - 136 (1980)
25. Bobruff, A., Gardos, G., Tarsy, D., Rapkin, R.M.
Cole, J.O., and Moore, P.
Clonazepam and Phenobarbital in Tardive Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 138, 189 - 193 (1981)
26. Bordelau, J.M., Albert, J.M., Hillel, J. and
Tetrault, L.
Medication antiparkinsonienne et bilan extrapyramidal:
Etude du trihexyphenidyl.
Can. Psychiat. Assoc. J. 12, 585 - 595 (1967)
27. Brandon, S., McClelland, H.A., and Protheroe, C.
A Study of Facial Dyskinesia in an Mental Hospital
Population.
Brit. J. Psychiat. 118, 171 - 184 (1971)

28. Brücher, K.
Die Spätdyskinesien - eine Übersicht über Klinik,
Pathogenese, Prophylaxe und Therapie eines späten
neuroleptischen Seiteneffekts.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 51, 183 - 199 (1983)
29. Brücher, K.
Die Spätdyskinesien. Klinik, Pathophysiologie, Therapie.
Dtsch. med. Wschr. 109, 1533 - 1537 (1984)
30. Bürki, H.R., Gaertner, H.J., Breyer-Pfaff, U., und
Schied, H.W.
Neuroleptika: Grundlagen und Therapie, in:
Psychopharmaka, hrsg. von G. Langer und H. Heimann.
Springer Verlag, Wien, S. 203 - 300 (1983)
31. Burt, D.R., Creese, I., Snyder, S.H.
Antischizophrenic Drugs: Chronic Treatment Elevates
Dopamine Receptor Binding in Brain.
Science 196, 326 - 328 (1977)
32. Carlsson, A.
Antipsychotic Drugs, Neurotransmitters, and Schizophrenia.
Am. J. Psychiatry 135, 164 - 173 (1978)
33. Carroll, B.J., Curtis, J.C., and Kokmen, E.
Paradoxical Response to Dopamine Agonists in Tardive
Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 134, 785 - 789 (1977)
34. Casey, D.E., and Denney, D.
Pharmacological Characterization of Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacology 54, 1 - 8 (1977)

35. Casey, D.E., Gerlach, J., Magelund, G.,
Christensen, T.B.
Gamma-Acetylenic GABA in Tardive Dyskinesia.
Arch. Gen. Psychiatry 37, 1376 - 1379 (1980)
36. Chouinard, G., Annable, L., Ross-Chouinard, A.,
and Nestoros, J.N.
Factors Related to Tardive Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 136, 79 - 83 (1979)
37. Chouinard, G., and Bradwejn, J.
Reversible and Irreversible Tardive Dyskinesia:
A Case Report.
Am. J. Psychiatry 139, 360 - 362 (1982)
38. Christensen, E., Møller, J.E., and Faurbye, A.
Neuropathological Investigation of 28 Brains from
Patients with Dyskinesia.
Acta Psychiatr. Scand. 46, 14 - 23 (1970)
39. Christensen, A.V., Fjalland, B., and Møller Nielsen, I.
On the Supersensitivity of Dopamine Receptors,
Induced by Neuroleptics.
Psychopharmacology 48, 1 - 6 (1976)
40. Christensen, A.V., and Møller Nielsen I.
Dopaminergic Supersensitivity: Influence of Dopamine
Agonists, Cholinergics, Anticholinergics, and Drugs
Used for the Treatment of Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacology 62, 111 - 116 (1979)

41. Costall, B., and Naylor, R.J.
Neuroleptic Antagonism of Dyskinetic Phenomena.
European J. Pharmacol. 33, 301 - 312 (1975)
42. Costall, B., Naylor, R.J., and Owen, R.T.
Investigations into the Nature of the Peri-Oral
Movements Induced by 2-(N,N-Dipropyl)Amino-5,6-
Dihydroxytetralin.
European J. Pharmacol. 43, 357 - 367 (1977)
43. Costall, B., Naylor, R.J., and Owen, R.T.
Gabaminergic and Serotonergic Modulation of the
Antidyskinetic Effects of Tiapride and Oxiperomide
in the Model Using 2-(N,N-Dipropyl)Amino-5,6-Dihydroxy-
tetralin.
European J. Pharmacol. 49, 407 - 413 (1978)
44. Crane, G.E., Paulson, G.
Involuntary Movements in a Sample of Chronic Mental
Patients and Their Relation to the Treatment of
Neuroleptics.
Int. J. Neuropsychiat. 3, 286 - 291 (1967)
45. Crane, G.E.
Tardive Dyskinesia in Patients Treated with Major
Neuroleptics: A Review of the Literature.
Am. J. Psychiat. 124, 40 - 48 (1968)
46. Crane, G.E.
Discussion of Degwitz's paper, "Extrapyramidal motor
disorders following long-term treatment with neuroleptic
drugs", in: Psychotropic Drugs and Dysfunctions of the
Basal Ganglia, Crane, G.E., and Gardner, R. (eds.).
U.S. Public Health Service Publication No. 1938,
Washington D.C., pp. 30 (1969)

47. Crane, G.E.
Motor Disorders Induced by Neuroleptics:
A Proposed New Classification.
Arch. Gen. Psychiatry 24, 179 - 184 (1971)
48. Crane, G.E.
Pseudoparkinsonism and Tardive Dyskinesia.
Arch. Neurol. 27, 426 - 430 (1972)
49. Crane, G.E.
Persistent Dyskinesia.
Brit. J. Psychiat. 122, 395 - 405 (1973)
50. Crane, G.E.
Two Decades of Psychopharmacology and Community
Mental Health: Old and New Problems of the Schizophrenic
Patient.
Trans. N.Y. Acad. Sci. 36, 644 - 657 (1974)
51. Crane, G.E., Smeets, R.A.
Tardive Dyskinesia and Drug Therapy in Geriatric
Patients.
Arch. Gen. Psychiatry 30, 341 - 343 (1974)
52. Crane, G.E., and Smith, R.C.
The Prevalence of Tardive Dyskinesia, in:
Tardive Dyskinesia, Research & Treatment,
Fann, W.E., Smith, R.C., Davis, J.M., Domino, E.F. (eds.).
Spectrum Publications, Wexford Terrace, Jamaica, N.Y.,
pp. 269 - 279 (1980)
53. Creese, I., Schneider, R., and Snyder, S.H.
³H-Spiroperidol Labels Receptors in Pituitary and Brain.
European J. Pharmacol. 46, 377 - 382 (1977)

54. DeFraites, E.G., Davis, K.L., Berger, P.A.
Coexisting Tardive Dyskinesia and Parkinsonism.
Biol. Psychiatry 12, 267 - 272 (1977)

55. Degwitz, R., und Wenzel, W.
Zur Klinik der extrapyramidalen Hyperkinesen nach
langfristiger Behandlung mit Neuroleptika.
Nervenarzt 37, 368 - 370 (1966)

56. Delay, J., Deniker, P., und Harl, J.M.
Utilisation en thérapeutique psychiatrique d'une
phénothiazine d'action centrale élective (4560 R.P.).
Ann.méd.-psychol. 110, 112 - 117 (1952)

57. Dincmen, K.
Chronic Psychotic Choreo-athetosis.
Dis. Nerv. Syst. 27, 399 - 402 (1966)

58. Denlon, P.T.
High Dosage Neuroleptic Therapy.
Int. Pharmacopsychiat. 11, 235 - 245 (1976)

59. Dynes, J.B.
Oral Dyskinesias, Occurrence and Treatment.
Dis. Nerv. Syst. 31, 854 - 859 (1970)

60. Edwards, H.
The Significance of Brain Damage in Persistent
Oral Dyskinesia.
Brit. J. Psychiat. 116, 271 - 275 (1970)

61. Engelhardt, D.M., Rosen, B., Freedman, N., and Margolis, R.
Phenothiazines in Prevention of Psychiatric Hospitalization.
Arch. Gen. Psychiatry 16, 98 - 101 (1967)
62. Evans, J.H.
Persistent Oral Dyskinesia in Treatment with Phenothiazine Derivatives.
Lancet 1, 458 (1965)
63. Famuyiwa, O.O., Eccleston, D., Donaldson, A.A., and Garside, R.F.
Tardive Dyskinesia and Dementia.
Brit. J. Psychiat. 135, 500 - 504 (1979)
64. Fann, W.E., Davis, J.M., and Janowsky, D.S.
The Prevalence of Tardive Dyskinesias in Mental Hospital Patients.
Dis. Nerv. Syst. 33, 182 - 186 (1972)
65. Fann, W.E., Lake, C.R.
On the Coexistence of Parkinsonism and Tardive Dyskinesia.
Dis. Nerv. Syst. 35, 324 - 326 (1974)
66. Fann, W.E., Lake, C.R.
Cholinergic Suppression of Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacologia 37, 101 - 107 (1974)
67. Faurbye, A., Rasch, P.J., Petersen, P.B., Brandborg, G., and Pakkenberg, H.
Neurological Symptoms in Pharmacotherapy of Psychoses.
Acta Psychiatr. Scand. 40, 10 - 27 (1964)

68. Gardos, G., and Cole, J.C.
Maintenance Antipsychotic Therapy: Is the Cure
Worse than the Disease?
Am. J. Psychiatry 133, 32 - 36 (1976)
69. Gardos, G., Sokol, M., Cole, J.O., Sniffin, C.
Eye Color and Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacol. Bull. 22, 7 - 9 (1976)
70. Gardos, G., Cole, J.O., and La Brie, R.A.
The Assessment of Tardive Dyskinesia.
Arch. Gen. Psychiatry 34, 1206 - 1212 (1977)
71. Gardos, G., Cole, J.O., and La Brie, R.A.
Drug Variables in the Etiology of Tardive Dyskinesia,
Application of Discriminant Function Analysis.
Prog. Neuro-Psychopharmac. 1, 147 - 154 (1977)
72. Gerlach, J., Reisby, N., and Randrup, A.
Dopaminergic Hypersensitivity and Cholinergic Hypo-
function in the Pathophysiology of Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacologia 34, 21 - 35 (1974)
73. Gerlach, J., Thorsen, K.
The Movement Pattern of Oral Tardive Dyskinesia in
Relation to Anticholinergic and Antidopaminergic
Treatment.
Int. Pharmacopsychiat. 11, 1 - 7 (1976)
74. Gerlach, J.
The Relationship between Parkinsonism and Tardive
Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 134, 781 - 784 (1977)

75. Gerlach, J., and Simmelsgaard, H.
Tardive Dyskinesia During and Following Treatment
with Haloperidol, Haloperidol + Biperiden, Thioridazine,
and Clozapine.
Psychopharmacology 59, 105 - 112 (1978)
76. Gerlach, J.
Prevention/Treatment of Tardive Dyskinesia.
Acta Psychiatr. Scand. Suppl. 291, 117 - 128 (1981)
77. Goetz, Ch.G., Weiner, W.J., Nausieda, P.A., and
Klawans, H.L.
Tardive Dyskinesia: Pharmacology and Clinical
Implications.
Clin. Neuropharmacol. 5, 3 - 22 (1982)
78. Granacher, R.P.
Tardive Dyskinesia.
Am. Fam. Physician 17, 163 - 168 (1978)
79. Gunne, L.M., and Bárány, S.
Haloperidol-Induced Tardive Dyskinesia in Monkeys.
Psychopharmacology 50, 237 - 240 (1976)
80. Haag, H.
"Spätdyskinesie" Eine epidemiologische Studie.
Dissertation, München 1983
81. Haddenbrock, S.
Hyperkinetische Dauersyndrome nach hochdosierter
und Langstreckenbehandlung mit Neuroleptika, in:
Begleitwirkung und Mißerfolge der psychiatrischen
Pharmakotherapie, Kranz, A., Heinrich, K. (Hrsg.).
Thieme Stuttgart (1964)

82. Heinrich, K., Wegener, I., und Bender, H.-J.
Späte extrapyramidale Hyperkinesen bei neuroleptischer Langzeittherapie.
Pharmakopsychiat. 1, 169 - 195 (1968)
83. Hippius, H., und Lange, J.
Zur Problematik der späten extrapyramidalen Hyperkinesen nach langfristiger neuroleptischer Therapie.
Arzneim.-Forsch. 20, 888 - 890 (1970)
84. Hippius, H., und Logemann, G.
Zur Wirkung von Dioxypheylalanin (L-Dopa) auf extrapyramidalmotorische Hyperkinesen nach langfristiger neuroleptischer Therapie.
Arzneim.-Forsch. 20, 894 - 896 (1970)
85. Hippius, H.
Die Bedeutung der psychiatrischen Pharmakotherapie für die Entwicklung der biologischen Psychiatrie, in: Entwicklungstendenzen biologischer Psychiatrie, Helmchen, H., Hippius, H. (Hrsg.).
Thieme Verlag, Stuttgart, S. 149 - 154 (1975)
86. Hoff, H., und Hoffmann, G.
Das persistierende extrapyramidale Syndrom bei Neuroleptika-Therapie.
Wien. med. Wschr. 117, 14 - 17 (1967)
87. Hunter, R., Earl, C.J., and Thornicroft, S.
An Apparently Irreversible Syndrome of Abnormal Movements Following Phenothiazine Medication.
Proc. Roy. Soc. Med. 57, 758 - 762 (1964)

88. Hyttel, J., Møller Nielsen, I.
Tardive Dyskinesia and Dopamine Receptors (ltr.
to ed.).
Lancet 2, 1300 (1979)
89. Itoh, H.
Reversibility of Tardive Dyskinesia.
Abstract of a paper presented at the VI World
Congress of Psychiatry, Honolulu, Hawaii,
Aug. 28-Sept. 3 (1977)
90. Iversen, L.L., Mackay, A.V.P.
Brain Dopamine Receptor Densities in Schizophrenics
(ltr. to ed.).
Lancet 2, 149 (1981)
91. Jacobson, A., Baldessarini, R.J., Manschreck, T.
Tardive and Withdrawal Dyskinesia Associated with
Haloperidol.
Am J. Psychiatry 131, 910 - 913 (1974)
92. Jeste, D.V., and Wyatt, R.J.
Tardive Dyskinesia: A Review of the Treatment
Possibilities.
Psychiatric Annals 10, 14 - 19 (1980)
93. Jeste, D.V., and Wyatt, R.J.
Changing Epidemiology of Tardive Dyskinesia: An Overview.
Am. J. Psychiatry 138, 297 - 309 (1981)
94. Jeste, D.V., Kleinman, J.E., Potkin, S.G. Luchins, D.J.,
and Weinberger, D.R.
Ex Uno Multi: Subtyping the Schizophrenic Syndrome.
Biological Psychiatry 17, 199 - 222 (1982)

95. Jeste, D.V., Wyatt, R.J.
Therapeutic Strategies Against Tardive Dyskinesia.
Arch. Gen. Psychiatry 39, 803 - 816 (1982)
96. Johnson, D.A.W.
Further Observations on the Duration of Depot
Neuroleptic Maintenance Therapy in Schizophrenia.
Brit. J. Psychiat. 135, 524 - 530 (1979)
97. Jones, M., and Hunter, R.
Abnormal Movements in Patients with Chronic Psychiatric
Illness, in:
Psychotropic Drugs and Dysfunctions of the Basal
Ganglia, Crane, G.E., and Gardner, R. (eds.).
U.S. Public Health Service Publication No. 1938,
Washington D.C., pp. 53 - 65 (1969)
98. Jus, A., Pineau, R., Lachance, R., Pelchat, G.,
Jus, K., Pires, P., and Villeneuve, R.
Epidemiology of Tardive Dyskinesia. Part I.
Dis. Nerv. Syst. 37, 210 - 214 (1976)
99. Jus, A., Pineau, R., Lachance, R., Pelchat, G.,
Jus, K., Pires, P., and Villeneuve, R.
Epidemiology of Tardive Dyskinesia. Part II.
Dis. Nerv. Syst. 37, 257 - 261 (1976)
100. Kazamatsuri, H., Chien, Ch., and Cole, J.O.
Therapeutic Approaches to Tardive Dyskinesia.
Arch. Gen. Psychiatry 27, 491 - 499 (1972)
101. Kennedy, P.F., Hershon, H.I., McGuire, R.J.
Extrapyramidal Disorders after Prolonged Phenothiazine
Therapy.
Brit. J. Psychiat. 118, 509 - 518 (1971)

102. Kiloh, L.G., Smith, J.S., and Williams, S.E.
Antiparkinson Drugs as Causal Agents in Tardive Dyskinesia.
Med. J. Aust. 2, 591 - 593 (1973)
103. Klawans, H.L., and McKendall, R.R.
Observations on the Effect of L-Dopa on Tardive Lingual-Facial-Buccal Dyskinesia.
J. Neurol. Science 14, 189 - 192 (1971)
104. Klawans, H.L.
The Pharmacology of Tardive Dyskinesias.
Am. J. Psychiatry 130, 82 - 86 (1973)
105. Klawans, H.L., Bergen, D., Bruyn, G.W., Paulson, G.W.
Neuroleptic-Induced Tardive Dyskinesia in Nonpsychotic Patients.
Arch. Neurol. 30, 338 - 339 (1974)
106. Klawans, H.L., and Rubovits, R.
Effect of Cholinergic and Anticholinergic Agents on Tardive Dyskinesia.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 27, 941 - 947 (1974)
107. Klawans, H.L., Goetz, C.G., and Perlik, S.
Tardive Dyskinesia: Review and Update.
Am. J. Psychiatry 137, 900 - 907 (1980)
108. Korsgaard, S., Casey, D.E., and Gerlach J.
Effect of Gamma-Vinyl GABA in Tardive Dyskinesia.
Psychiatry Research 8, 261 - 269 (1983)
109. Löscher, Th.
Die Wirkung von Clozapin auf die Spätdyskinesie nach Neuroleptika.
Dissertation, München 1978

110. Marsden, C.D., Tarsy, D., and Baldessarini, R.J.
Spontaneous and drug-induced movement disorders
in psychotic patients, in:
Psychiatric Aspects of Neurologic Disease,
Benson, D.F., and Blumer, D. (eds.).
Grune and Stratton, New York, pp. 219 - 265 (1975)
111. Marsden, C.D.
Basal Ganglia Disease.
Lancet 2, 1141 - 1147 (1982)
112. Meltzer, H.Y., and Fang, V.S.
The Effect of Neuroleptics on Serum Prolactin in
Schizophrenic Patients.
Arch. Gen. Psychiatry 33, 279 - 286 (1976)
113. Meltzer, H.Y., Bush, D., and Fang, V.S.
Hormones, Dopamine Receptors and Schizophrenia.
Psychoneuroendocrinology 6, 17 - 36 (1981)
114. Mizrahi, E.M., Holtzman, D., Tharp, B.
Haloperidol-Induced Tardive Dyskinesia in a Child
with Gilles de la Tourette's Disease.
Arch. Neurol. 37, 780 (1980)
115. Neumann, N.-U.
Medikamentöse Therapie der Spätdyskinesien.
Fortschr. Med. 98, 1636 - 1640 (1980)
116. Niemegeers, C.J.E., and Leysen, J.E.
The Pharmacological and Biochemical Basis of Neuroleptic
Treatment in Schizophrenia.
Pharm. Weekbl. Sci. Ed. 4, 71 - 78 (1982)

117. Ordy, J.M., and Kaack, B.
Neurochemical Changes in Composition, Metabolism
and Neurotransmitters in the Human Brain with Age.
Advances in Behavioral Biology 16, 253 - 285 (1975)
118. Pakkenberg, H., Fog, R., and Nilakantan, B.
The Long-Term Effect of Perphenazine Enanthate
on the Rat Brain.
Psychopharmacologia 29, 329 - 336 (1973)
119. Papeschi, R.
Dopamine, Extrapyramidal System, and Psychomotor
Function.
Psychiat. Neurol. Neurochir. 75, 13 - 48 (1972)
120. Paulson, G.W.
Permanent or Complex Dyskinesias in the Aged.
Geriatrics 23, 105 - 110 (1968)
121. Perényi, A., Arató, M.
Tardive Dyskinesia on Hungarian Psychiatric Wards.
Psychosomatics 21, 904 - 909 (1980)
122. Perris, C., Dimitrijevic, P., Jacobsson, L.,
Paulsson, P., Rapp, W., and Fröberg, H.
Tardive Dyskinesia in Psychiatric Patients Treated
with Neuroleptics.
Brit. J. Psychiat. 135, 509 - 514 (1979)
123. Petty, L.K., and Spar, C.J.
Haloperidol-Induced Tardive Dyskinesia in a 10-Year-Old
Girl.
Am. J. Psychiatry 137, 745 - 746 (1980)

124. Quitkin, F., Rifkin, A., Gochfeld, L., and Klein, D.F.
Tardive Dyskinesia: Are First Signs Reversible?
Am. J. Psychiatry 134, 84 - 87 (1977)
125. Richardson, M.A., and Craig, Th.J.
The Coexistence of Parkinsonism-Like Symptoms and
Tardive Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 139, 341 - 343 (1982)
126. Rosen, A.M., Mukherjee, S., Olarte, S., Varia, V.,
and Cardenas, C.
Perception of Tardive Dyskinesia in Outpatients
Receiving Maintenance Neuroleptics.
Am. J. Psychiatry 139, 372 - 373 (1982)
127. Rossnagl, G.
Besserung der Spätdyskinesie durch Absetzen von
Anticholinergika.
Dissertation, München 1982
128. Sayers, A.C., Bürki, H.R., Ruch, W., and Asper, H.
Anticholinergic Properties of Antipsychotic Drugs
and Their Relation to Extrapyrarnidal Side-Effects.
Psychopharmacology 51, 15 - 22 (1976)
129. Schönecker, M.
Ein eigentümliches Syndrom im oralen Bereich bei
Megaphenapplikation.
Nervenarzt 28, 35 (1957)
130. Seeler, W., und Kulhanek, F. (Hrsg.)
Späte extrapyramidale Hyperkinesen.
Schwarzeck Verlag, München (1980)

131. Seeman, M.V.
Tardive Dyskinesia: Two Year Recovery.
Compr. Psychiatry 22, 189 - 192 (1981)

132. Siede, H., and Muller, H.F.
Choreiform Movements as Side Effects of Phenothiazine
Medication in Geriatric Patients.
J. Am. Geriatr. Soc. 15, 517 - 522 (1967)

133. Sigwald, J., Bouttier, D., und Courvoisier, S.
Les accidents neurologiques des médicaments
neuroleptiques.
Rev. Neurol. 100, 553 (1959)

134. Simpson, G.M., Angus, Ch.B. and J.W.S.
A Rating Scale for Extrapyrarnidal Side Effects.
Acta Psychiatr. Scand. 212, 11 - 19 (1970)

135. Simpson, G.M.
CNS Effects of Neuroleptic Agents.
Psychiatric Annals 5, 53 - 60 (1975)

136. Simpson, G.M., Lee, J.H., Zoubok, B., and Gardos, G.
A Rating Scale for Tardive Dyskinesia.
Psychopharmacology 64, 171 - 179 (1979)

137. Singh, M.M.
Diazepam in the Treatment of Tardive Dyskinesia.
Int. Pharmacopsychiat. 11, 232 - 234 (1976)

138. Smith, R.C., Tammiga, C.A., Haraszti, J., Pandey, G.N.,
and Davis, J.M.
Effects of Dopamine Agonists in Tardive Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 134, 763 - 768 (1977)

139. Smith, J.M., Oswald, W.T., Kucharski, L.Th.,
and Waterman, L.J.
Tardive Dyskinesia: Age and Sex Differences in
Hospitalized Schizophrenics.
Psychopharmacology 58, 207 - 211 (1978)

140. Smith, J.M., Kucharski, L.Th., Oswald, W.T., and
Waterman, L.J.
A Systematic Investigation of Tardive Dyskinesia
in Inpatients.
Am. J. Psychiatry 136, 918 - 922 (1979)

141. Staton, R.D., Brumback, R.A.
Neuroleptic-Induced Reinnervation Sprouting in the
Central Nervous System (A Model for the Development
of Tardive Dyskinesia and Supersensitivity Psychosis).
J. Clin. Psychiatry 41, 427 - 428 (1980)

142. Stuckstedte, H., Bartels, M., Naumann, D., Schied, H.W.,
und Schroth, G.
Computertomographische Untersuchungen bei Patienten
mit neuroleptika-induzierten Störungen der Extra-
pyramidalmotorik.
Nervenarzt 55, 483 - 487 (1984)

143. Tarsy, D., and Baldessarini, R.J.
Behavioural Supersensitivity to Apomorphine Following
Chronic Treatment with Drugs Which Interfere with
the Synaptic Function of Catecholamines.
Neuropharmacology 13, 927 - 940 (1974)

144. Tarsy, D., Parkes, J.D., and Marsden, C.D.
Metoclopramide and Pimozide in Parkinson's Disease
and Levodopa-Induced Dyskinesias.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 38, 331 - 335 (1975)

145. Tarsy, D., and Baldessarini, R.J.
The Tardive Dyskinesia Syndrome, in:
Clinical Neuropharmacology, vol. 1, Klawans, H.L. (ed.).
New York, Raven Press, pp. 29 - 61 (1976)
146. Tarsy, D., and Baldessarini, R.J.
The Pathophysiologic Basis of Tardive Dyskinesia.
Biological Psychiatry 12, 431 - 450 (1977)
147. Tarsy, D., Granacher, R., and Bralower, M.
Tardive Dyskinesia in Young Adults.
Am. J. Psychiatry 134, 1032 - 1034 (1977)
148. Tegeler, J., Wöllner, W.
Therapeutische Maßnahmen bei späten extrapyramidalen
Hyperkinesen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 51, 203 - 226 (1983)
149. Thornton, W.E., Thornton, B.P.
Tardive Dyskinesia and Low Dosage (ltr. to ed.).
Am. J. Psychiatry 130, 1401 (1973)
150. Thornton, W.E., and Pray, B.J.
Combination Drug Therapy in Psychopharmacology.
J. Clin. Pharmacol. 15, 511 - 517 (1975)
151. Turek, I., Kurland, A.A., Hanlon, J.E., and Bolun, M.
Tardive Dyskinesia: Its Relation to Neuroleptic and
Antiparkinson Drugs.
Brit. J. Psychiat. 121, 605 - 612 (1972)
152. Turunen, S., and Achté, K.A.
The Bucco-Linguo-Masticatory Syndrome as Side
Effect of Neuroleptic Therapy.
Psychiat. Quart. 41, 268 - 280 (1967)

153. Uhrbrand, L., Faurbye, A.
Reversible and Irreversible Dyskinesia after
Treatment with Perphenazine, Chlorpromazine,
Reserpin and Electroconvulsive Therapy.
Psychopharmacologia 1, 408 - 418 (1960)
154. Ungerstedt, U.
Stereotaxic Mapping of the Monoamine Pathways
in the Rat Brain.
Acta Physiol. Scand. Suppl. 367, 1 - 48 (1971)
155. Ungerstedt, U.
Postsynaptic Supersensitivity after 6-Hydroxydopamine
Induced Degeneration of the Nigro-striatal Dopamine
System.
Acta Physiol. Scand. Suppl. 367, 69 - 93 (1971)
156. Ungerstedt, U., and Herrera-Marschitz, M.
Tardive Dyskinesia - An Attempt to Bring together
Data from the Clinic and Animal Laboratory.
Proceedings of the III World Congress of Biological
Psychiatry, Stockholm, June 28-July 3, 1981
157. Veiley, L., Blank, G., Tassin, J.P., Thierry, A.M.,
and Glowinski, J.
Inhibition of Striatal Dopamine Synthesis in Rats
Injected Chronically with Neuroleptics in Their
Early Life.
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 288, 97 - 102
(1975)

158. Waddington, J.L.
Tardive Dyskinesia, Fluphenazine Decanoate, and
Haloperidol (ltr. to ed.).
Am. J. Psychiatry 139, 703 - 704 (1982)
159. Wegner, J.T., and Kane, J.M.
Follow-Up Study on the Reversibility of Tardive
Dyskinesia.
Am. J. Psychiatry 139, 368 - 369 (1982)
160. Zavodnick, S.
A Pharmacological and Theoretical Comparison of
High and Low Potency Neuroleptics.
J. Clin. Psychiatry 39, 332 - 336 (1978)

A N H A N G

Dyskinesie-Untersuchungsbogen (SD-Skala)

Name

geb.

Hs.Nr.

A. Kopf

	F	A	H	F	A	H
1 Augenschließen						
2 Tremor der Augenlider						
3 Schnutenbildung und Vorstülpen der Lippen						
4 Schmatzen						
5 Wälzbewegungen der Zunge						
6 Vorstrecken der Zunge						
a) Rhythmisch						
b) Dauernd						
c) Fly-catcher-artig						
7 Choreoathetoide Bewegungen der Zunge						
8 Kaubewegungen						
9 Mahlbewegungen						
10 Öffnen und Schließen des Mundes						
11 Periorale Myoklonien						
12 Periorale Hyperkinesen						
13 Zungenstrecktest						
14 Zungenhypertrophie						

B. Hals und Rumpf

15 Torsionsdystone Bewegungen im Halsbereich		
16 Torsionsdystone Bewegungen des Rumpfes		
17 Schaukelbewegungen des Oberkörpers		

F = Frequenz, A = Amplitude, H = Häufigkeit

scores von 1 - 6, Ziffer 99 = nicht beurteilbar

F A H F A H

18 Schaukelbewegungen
des Beckens

19 Atemstörungen

20

21

C. Obere Extremitäten

22 Choreoathetoide Hyper-
kinesien der Arme

li.
re.

23 Choreoathetoide Hyper-
kinesien der Handge-
lenke

li.
re.

24 Choreoathetoide Hyper-
kinesien der Finger

li.
re.

25

26

D. Untere Extremitäten

27 Stampfen

28 Choreoathetoide Hyper-
kinesien der Fußge-
lenke

li.
re.

29 Choreoathetoide Hyper-
kinesien der Zehen

li.
re.

30

31

E. Beeinträchtigung

32 funktionell

33 sozial

Verschiedenes

1 Kopfnicken

2 Faustschlußbewegung

3 Verwaschene Sprache

4 Blaue Augen

Items nach Simpson

(Bewertung von 1 - 6, je nach Ausprägungsgrad)

1 Blinzeln

2 Tremor der oberen Lippe

3 Grimassieren

4 Häufiges Streichen mit der
Hand über Gesicht und Haare

5 Reiben der Oberschenkel

6 restless legs

7 Rhythmisches Reiben des
Daumens gegen die anderen
Finger

8 Übereinanderschlagen der
Beine

Katatone Bewegungsstörungen (deskriptiv)

.....

.....

Sonstige Bemerkungen

.....

Parkinson-Untersuchungsbogen

Simpson-Skala

- 0 - 4 Punkte
 - 1 Gang
 - 2 Tremor
 - 3 Armfall
 - 4 Rigor Schulter
 - 5 Rigor Ellenbogen
 - 6 Rigor Handgelenk
 - 7 Speichelfluß
 - 8 Glabella-Reflex
 - 9 Beinpendeln
 - 10 Kopffall
-

Neurologischer Untersuchungsbogen

Bewertung der Reflexe: + schwach, ++ lebhaft, +++ Hyperreflexie, 0 nicht auslösbar

- 1 Muskuläre Hypotonie
 - 2 BSR
 - 3 PSR
 - 4 ASR
 - 5
 - 6
 - 7 Romberg
 - 8 Finger-Nase-Versuch
 - 9 Rebound-Phänomen
 - 10 Standataxie
 - 11 Rumpfataxie
 - 12 Diadochokinese
 - 13 Ballismus
-

Skala für abnormale unwillkürliche Bewegungen (SKAUB)

- 1) Mimische Muskulatur, z.B. Bewegungen der Stirn, der Augenbrauen, der perioralen Region, der Wangen, einschließlich Stirnrunzeln, Blinzeln, Lächeln, Grimassieren.
- 2) Lippen und periorale Gegend, z.B. Lippenspitzen, Schmollen, Schmatzen.
- 3) Kiefer, z.B. Beißen, Zähneaufeinanderbeißen, Kauen, Mundöffnen, Querbewegungen.
- 4) Zunge: Beurteilen Sie lediglich eine vermehrte Bewegung sowohl in als auch außerhalb des Mundes, nicht das Aufrechterhalten dieser Bewegung.
- 5) Obere Extremität (Arme, Handgelenke, Hände, Finger), einschließlich choreatischer Bewegungen (wie z.B. schnelle, objektiv unabsichtliche, unregelmäßige spontane), athetotische Bewegungen (wie z.B. langsame, unregelmäßige, komplexe, schneckenförmige). Nicht zu beurteilen ist der Tremor (sich wiederholende, regelmäßige, rhythmische Bewegungen).
- 6) Untere Extremität (Beine, Knie, Sprunggelenke, Zehen), z.B. Außenrotation, Fußtippen, Fersenklopfen, Fußwinden, Pronation und Supination.
- 7) Nacken, Schulter, Hüfte, z.B. Schaukeln oder Wiegen, Verrenken, Krümmen, Hüftendrehen.
- 8) Schweregrad der abnormalen Bewegungen

9) Behinderung aufgrund der abnormalen Bewegungen

10) Das Bewußtsein des Patienten über die abnormalen Bewegungen

Bewerten Sie nur die Angaben des Patienten!

Schlüssel: 0 = nicht bewußt; 2 = bewußt, etwas quälend;

3 = bewußt, mäßig quälend; 4 = bewußt, äußerst quälend.

11) Ständige Probleme mit Zähnen oder Prothesen: 0 = nein;

1 = ja.

12) Trägt der Patient gewöhnlich eine Prothese: 0 = nein;

1 = ja.

Skalierung Item 1) bis 9): 0 = keine, 1 = minimal, möglicherweise sogar normal, 2 = leicht, 3 = mäßig, 4 = schwer.

LEBENS LAUF

Am 18. Juni 1954 wurde ich als drittes von insgesamt vier Geschwistern als Tochter eines Kaufmannes in Santa Cruz de Tenerife (Spanien) als spanische Staatsbürgerin geboren.

Da ich deutsche Vorfahren habe, war der Wunsch meiner Eltern, daß ich - genauso wie meine drei Geschwister - die Deutsche Schule besuche, um die deutsche Sprache schon als Kind zu lernen. In der Deutschen Schule in Santa Cruz de Tenerife absolvierte ich 1960 - 1964 die Grundschule, 1964 - 1970 das Gymnasium. Im Sommer 1970 wechselte ich über an das Instituto Nacional de Enseñanza Media de La Laguna (Spanien), wo ich im Juli 1971 das spanische Abitur ablegte. 1971 - 1977 studierte ich Medizin an der Facultad de Medicina de La Laguna.

Anschließend war ich 1977 bis 1980 im Hospital Clínico de Barcelona als Assistenzärztin für Psychiatrie tätig. Anfang des Jahres 1981 kam ich nach Deutschland, um mich zur Ärztin für Nervenheilkunde weiterzubilden. Von Februar bis Dezember 1981 war ich Assistenzärztin für Psychiatrie am Krankenhaus St. Laurentius-Stift in Waltrop (Nordrhein-Westfalen). Seit Januar 1982 bin ich als Assistenzärztin für Psychiatrie im Bezirkskrankenhaus Mainkofen in Niederbayern tätig.

